AUS DEM KRANKENGESCHICHTENMATERIAL VON DR. MED. H. PHILIPPI
DAVOS-DORF

BEITRAG ZUR LEHRE VON DER VERERBUNG EINES LOCUS MINORIS RESISTENTIAE BEI DER LUNGENTUBERKULOSE

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER UNIVERSITÄT ZÜRICH

VORGELEGT VON

ALFRED EDUARD MAYER
PRAKT. ARZT AUS BALM, KT. SOLOTHURN, IN DAVOS

GENEHMIGT AUF ANTRAG VON HERRN PROF. H. MÜLLER

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

LEIPZIG
VERLAG VON JOHANN AMBROSIUS BARTH
1917

4°
Diss.
Zürich
1917.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig 624

https://archive.org/details/IA41507221_0042

Schon seit Hippokrates Zeiten war es den Ärzten immer wieder aufgefallen, daß sich unter den Nachkommen phthisischer Eltern mehr Tuberkulöse befanden, als unter denen von gesunden, und man nahm lange Jahrhunderte hindurch an, die Tuberkulose sei als Krankheit vererbbar. Als dann aber nach Entdeckung der bazillären Ätiologie nachgewiesen wurde, daß eine germinative oder placentare Übertragung nur selten stattfindet, wurde von bakteriologischer Seite die Heredität als ätiologischer Faktor ganz fallen gelassen und die erhöhte Tuberkulosefrequenz in Phthisikerfamilien nur als durch vermehrte Ansteckungsgefahr bedingt hingestellt. Daneben gab es aber doch noch immer eine ganze Anzahl von Autoren, die an dem alten Standpunkt festhielten, nun aber natürlich in dem Sinn, daß nicht die Krankheit als solche vererbt würde, sondern nur eine gewisse Disposition, so daß die betreffenden Kinder nach stattgehabter Infektion leichter erkrankten, als gesunde. Zahlreiche Arbeiten, hauptsächlich statistischer Natur, befaßten sich damit, eine Entscheidung in dieser Streitfrage herbeizuführen, doch gelang es nicht, denn die Ergebnisse aller dieser Untersuchungen ließen sich sowohl im Sinne der bakteriologischen wie der hereditären Richtung deuten, weil der Einfluß vermehrter Infektionsgefahr durch die kranken Eltern nur schwer ausgeschaltet werden kann. Am ehesten wäre dies möglich bei nachgeborenen Kindern tuberkulöser Väter, deren übrige Familie gesund ist.[1])

Man suchte deshalb die Disposition dieser hereditär Belasteten objektiv nachzuweisen und sie gleichzeitig etwas genauer zu präzisieren.. Man stellte sich vor, daß im gegebenen Falle nicht nur die Konstitution des ganzen Körpers die Entstehung der Lungentuberkulose ermögliche, sondern daß die Lunge selbst oder bestimmte Stellen derselben sich durch besondere Widerstandsunfähigkeit gegenüber einer tuberkulösen Invasion auszeichnen.

So wurden verschiedene Anomalien des Thorax oder seiner Organe angegeben, die meist nur Teilerscheinungen des schon seit langer Zeit bekannten Habitus phthisicus sind. Brehmer und Beneke fanden ein Mißverhältnis zwischen der langen voluminösen Lunge des Habitus phthisicus und dem primär abnorm kleinen Herzen. Daraus resultiert, besonders in Verbindung mit der dabei ebenfalls häufig beobachteten relativen Enge des arteriellen Systems, eine ungenügende Ernährung der Lunge und damit eine Verminderung der Widerstandskraft gegen bakterielle Schädigungen.

Als Ursache einer besonderen Spitzendisposition bezeichnete Birch-Hirschfeld die Verkümmerung des Bronchus apicalis posterior. Begünstigt schon normalerweise seine dem Luftstrom der Trachea entgegengesetzte Ver-

[1]) Tatsächlich hat auch Weinberg gefunden, daß von 99 Lebendgeborenen, die erst innerhalb 9 Monaten nach dem Tode ihrer tuberkulösen Väter zur Welt kamen, im ersten Lebensjahre 36% starben, eine höhere Sterbeziffer als die der unehelich Geborenen (33%).

laufsrichtung und seine rechtwinklige Abknickung vom Hauptbronchus die leichte Absetzung eingeatmeter Bakterien (infolge geringer respiratorischer Leistungsfähigkeit), so muß dies noch viel mehr der Fall sein bei den oft vorkommenden Verkrümmungen seiner Äste.

Freund und Hart verlegten die disponierenden Momente außerhalb der Lunge. Infolge mangelhafter Entwicklung und frühzeitiger Verknöcherung des ersten Rippenknorpels entsteht eine Stenose der oberen Thoraxapertur, wodurch die Respirationsverhältnisse der Lungenspitzen ungünstig beeinflußt werden.

Vielleicht nur eine Folge dieser Stenosierung ist die von Schmorl schon bei Kindern beobachtete Schnürfurche an den Spitzen mit schwieliger Verdickung der Pleura und event. könnte auch die Verkümmerung des Bronchus apicalis posterior damit zusammenhängen.

Ähnliche Wirkung wie die von Freund beschriebene Verknöcherung des ersten Rippenknorpels hat die Insuffizienz der Bewegung des Sternalwinkels zwischen Manubrium und Corpus sterni, welche Rothschild als prädisponierendes Moment für die Funktionsstörungen der Lungenspitzen ansieht.

Individuelle Verschiedenheiten in der Entwicklung und Mächtigkeit des elastischen Fasernetzes der Lunge sollen nach Hess Ursachen der verschiedenen Widerstandskraft gegen Tuberkulose sein. Er hält sie für angeboren und wirft gleichzeitig die Frage auf, ob nicht überhaupt familiäre Eigentümlichkeiten im histologischen Aufbau der Lunge existieren. Hierüber, wie überhaupt über die Vererbung einer der obengenannten Anomalien liegen noch keine Arbeiten pathologisch-anatomischer Natur vor. Die dazu nötigen Sektionen von ganzen Familien lassen sich ja auch sehr schwer durchfühoen.

Eine einfache Überlegung weist uns aber den Weg, wie man auch am Lebenden den Nachweis für die Erblichkeit einer besonderen Disposition der Lunge erbringen kann. Die Tuberkelbazillen werden sich nämlich in der Lunge da zuerst ansiedeln, wo infolge irgendeiner lokalen Disposition gleich welcher Art das Gewebe in seiner Widerstandskraft gegen sie vermindert ist. An dieser Stelle wird durch die Reaktion des Gewebes auf die Bazillen resp. deren Produkte eine Störung in der Funktion des Organs auftreten, die sich klinisch durch Veränderung des normalen Atemgeräusches und Perkussionsschalles nachweisen läßt. Da die leichtesten Grade von Schallabschwächung auch durch verschieden ausgebildete Muskulatur hervorgerufen sein können, kommen sie hier weniger in Betracht. Dagegen lassen sich auch die geringsten Atemveränderungen, wie verlängertes Exspirium u. a., immer für unsere Zwecke verwerten. Denn selbst, wenn sie nicht durch tuberkulöse Veränderungen bedingt sind, so zeigen sie doch eine Funktionsuntüchtigkeit dieser Stelle an und damit eine günstige Bedingung für die Ansiedelung der Tuberkelbazillen. Findet man nun solche klinische Zeichen einer Widerstandsverminderung bei Ascendenten und Descendenten der gleichen Familie an der gleichen Stelle oder beginnt die Erkrankung bei denselben immer am selben Ort, so liegt der Schluß nahe, dies auf Vererbung eines Locus minoris resistentiae zurückzuführen.

Turban gebührt das Verdienst, zum ersten Male auf eine solche Erscheinung hingewiesen zu haben. Es war ihm aufgefallen, daß häufig bei An-

gehörigen einer Familie die gleiche Lunge erkrankt war und bei einer Zusammenstellung der in 8 Jahren untersuchten Fälle fand er unter 55 Familien mit 121 Mitgliedern in 80% volle, ausnahmslose Übereinstimmung der Lokalisation der Lungentuberkulose zwischen Eltern und Kindern, wie zwischen Geschwistern. Darauf fußend stellte er als erster den Satz auf: „Ein bestimmter Teil eines bestimmten Organes erweist sich als hereditär widerstandsunfähig gegenüber der tuberkulösen Invasion." Worauf diese Widerstandsunfähigkeit beruhe, läßt er unentschieden, hält aber als wahrscheinlich, daß neben anderen die Birch-Hirschfeldsche Verkümmerung des Bronchus apicalis posterior hier eine Rolle spielt.

Es ist nun sehr merkwürdig, zu sehen, daß diese Arbeit, die zu einer Zeit erschien, als der Streit zwischen Bakteriologen und Hereditätsanhängern am aktuellsten war, und die doch zum ersten Male „an die Stelle von rätselvollen Vermutungen eine greifbare Tatsache setzte", so wenig beachtet wurde. In den nächsten Jahren finden sich in der Literatur nur ganz vereinzelte Beobachtungen ähnlicher Art, und in den Lehrbüchern und größeren Arbeiten über Vererbung der Tuberkulose aus jener Zeit ist Turbans Publikation entweder überhaupt nicht oder höchstens ganz nebenbei erwähnt. Die einzigen Beiträge, welche aus der Literatur zu eruieren waren, sind folgende:

Naumann brachte eine kasuistische Mitteilung über eine Familie, in welcher der Vater und zwei Brüder im gleichen Lebensalter auf der gleichen Seite an Tuberkulose erkrankten, während die Schwester, ebenfalls mit 26 Jahren wie Vater und Brüder, eine Spitzenerkrankung der anderen Seite bekam.

Wassermann veröffentlichte die Krankengeschichte dreier Patienten mit Meningitis tuberculosa bei geringer Beteiligung der übrigen Organe, die alle in der Ascendenz verschiedene Fälle von Paralyse und andere Gehirnkrankheiten aufwiesen. Besonders auffallend ist der eine dieser drei Fälle, von dem 5 Verwandte taubstumm waren und dessen tuberkulöse Erkrankung vornehmlich in der Gegend des linken Schläfenlappens ihren Sitz hatte.

In einem statistischen Bericht über die 1010 ersten Fälle der Baseler Heilstätte in Davos untersuchte Finkbeiner u. a. auch das Vorkommen eines Locus minoris resistentiae gleicher Lokalisation bei Angehörigen der gleichen Familie. Unter 32 Fällen waren 21 positiv im Sinne Turbans; neun zeigten keine Übereinstimmung und zwei waren zweifelhaft. Vererbung im korrespondierenden Lebensalter, derart, daß die Erkrankung bei den Familienangehörigen im gleichen Alter beginnt, auf die Turban ebenfalls hinwies, fand er nirgends deutlich ausgesprochen.

Henry Herbert fand in 27 Fällen (unter wie vielen?) Übereinstimmung im Sitz der Lungentuberkulose und öfters auch Beginn der Erkrankung oder Tod im selben Lebensalter.

Erst im Jahre 1911 erschien die erste größere Arbeit, die sich in wirklich eingehender Weise mit der Vererbung eines Locus minoris resistentiae beschäftigte. An Hand seiner Fälle aus drei dänischen Sanatorien zeigte Strandgaard, daß unter 89 Familien mit insgesamt 197 Personen 72% Lokalisation der Lungenaffektion auf der gleichen Seite aufwiesen. Ähnlichkeit im Auftreten

von Fieber, Hämoptysen, Tuberkelbazillen im Auswurf und Komplikationen, wie Pleuritis. Laryngitis, Otitis u. a. konnte nicht nachgewiesen werden, dagegen war in zwei Drittel von 49 Familien Übereinstimmung im Verlauf der Krankheit vorhanden, und zwar bei Fällen mit günstigem wie mit ungünstigem Ausgang.

Zu ganz ähnlichem Resultat kam auch Kuthy. Er hatte 52 mal Gelegenheit, mehrere Mitglieder derselben Familie zu untersuchen. Davon waren bei 71,14% Übereinstimmung der Lokalisation. Ganz besonders aber betont er die Ähnlichkeit des Charakters der Krankheit innerhalb der Familie. „Acquirieren Kinder von Personen, welche an einer benignen Lungentuberkulose leiden oder gelitten haben, eine spezifische Lungenerkrankung, so zeigt sich bei ersteren auffallend häufig eine gutartige Erscheinungsform des Leidens. Wenn nun beim Kinde in der Übereinstimmung der Seitenlokalisation ein objektives Symptom der erblich übertragenen Disposition der Eltern nachzuweisen ist, so finden wir es noch für mehr berechtigt, auch auf einen ähnlichen Charakter und Verlauf der Deszendententuberkulose zu folgern"; so daß man bei der prognostischen Beurteilung der hereditären Belastung im Einzelfalle die Gutartigkeit resp. Bösartigkeit der Deszendententuberkulose stets in Betracht ziehen müsse.

Wolff-Reiboldsgrün bestätigt ebenfalls die Richtigkeit der Turbanschen Beobachtung und kommt wie Strandgaard und Kuthy zu dem Resultat, „daß es neben dem ererbten Locus minoris resistentiae auch eine ererbte Disposition zu verschiedenen Formen der Erkrankung und des Verlaufes gibt." Er dehnt aber die Übereinstimmung in der Familie außer auf Lokalisation und Verlauf der Krankheit auch auf das Auftreten von Symptomen aus, leider ohne einen exakten Zahlenbeweis durch Veröffentlichung seiner zahlreichen Familienkrankengeschichten zu erbringen, was besonders wegen des gegenteiligen Resultates von Strandgaard wertvoll wäre.

Soweit die Literatur über die Vererbung eines Locus minoris resistentiae. Auf Anregung von Herrn Dr. Philippi in Davos-Dorf habe ich seine Krankengeschichten aus den letzten 12 Jahren auf diese Frage hin untersucht und will die Ergebnisse im folgenden darlegen. Zuvor sei mir aber gestattet, Herrn Dr. Philippi meinen verbindlichsten Dank auszusprechen für die bereitwillige Überlassung des Materials und die wertvollen Anregungen und Unterstützungen bei der Abfassung der Arbeit.

In den Jahren 1904 bis 1916 kamen 112 mal mehrere Angehörige derselben Familie zur Untersuchung. Dies sind, wie ausdrücklich hervorgehoben sein soll, sämtliche in diesem Zeitraum beobachtete Fälle und nicht etwa nur eine willkürliche Auslese der geeigneten, ein Vorwurf, der mit Vorliebe von gegnerischer Seite erhoben wird.

Diese 112 Familien wurden gebildet von 291 Patienten und bestanden aus:

Eltern und Kindern	56 mal
Geschwistern	48 „ [1])
Eltern, Kindern und Enkeln	2 „
Eltern und Kindern und Geschwister der Eltern .	6 „

[1]) Darunter ein Fall: zwei Schwestern und eine Kusine, die der Einfachheit halber als drei Geschwister gezählt werden.

Unter den Eltern und Kindern waren:

Vater	und	1 Kind	15 mal
„	„	2 Kinder	3 „
„	„	3 Kinder	2 „
Mutter	„	1 Kind	21 „
„	„	2 Kinder	4 „
„	„	3 Kinder	2 „
Beide Eltern	und	1 Kind	5 „
„	„	„ 2 Kinder	2 „
„	„	„ 3 Kinder	1 „
„	„	„ 4 Kinder	1 „

Von den beiden Fällen: „Eltern, Kinder und Enkel“ umfaßt der eine: Mutter, eine Tochter und ein Enkel, der zweite: beide Eltern, 4 Kinder und 2 Enkel.

Unter den Geschwistern waren:

je 2	37 mal	je 4	1 mal
„ 3	9 „	„ 5	1 „

Die Fälle Eltern und Kinder und Geschwister der Eltern setzen sich zusammen aus:

Mutter, einem Kind und 2 Schwestern der Mutter	1 mal
„ 5 Kinder und 1 Schwester der Mutter	1 „
„ 1 Kind und 1 Bruder des Vaters	1 „
Beide Eltern, 1 Kind und 1 Schwester des Vaters	1 „
„ „ 1 „ „ 1 Bruder der Mutter	1 „
„ „ 1 „ „ je 1 Bruder des Vaters und der Mutter	1 „

Der Vollständigkeit halber sei auch die Nationalität der Patienten angeführt. Es waren:

Deutsche	33	Ungarn	3
Russen	24	Österreicher	2
Balten	19	Italiener	2
Schweizer	10	Engländer	2
Griechen	8	Franzosen	1
Rumänen	7	Spanier	1

Das Alter der Eltern war in der Mehrzahl zwischen 30 und 50 Jahren. Der älteste Patient zählte 68 Jahre, die jüngste Mutter 22. Die Kinder waren meistens zwischen 10 und 20 Jahren, das älteste 34, das jüngste $2^1/_2$. Die Geschwister waren durchweg älter, die meisten 15 und 20, das jüngste 15, das älteste 44 Jahre. Bei einigen Patienten fanden sich in der Krankengeschichte keine Angaben über das Alter, es waren dies meist solche, die nur vorübergehend zum Besuche ihrer Verwandten kamen und sich gelegentlich untersuchen ließen, sogen. Gesunde, bei denen aber doch immer ein wenn auch leichter Befund erhoben werden konnte.

Da die Untersuchungen nicht ad hoc gemacht wurden, war es nur in wenigen Fällen möglich, die Befunde sämtlicher Mitglieder einer Familie „Eltern und alle Kinder“ oder auch nur aller Geschwister zu erhalten, indem entweder nur noch wenige am Leben waren, oder weil die übrigen nicht zur Beobach-

tung kamen. Deshalb habe ich, weil es für die Beurteilung des Ergebnisses von Wichtigkeit ist, die Fälle in Gruppen eingeteilt, je nach der Anzahl der untersuchten Familienmitglieder. Denn ein positives Resultat wird um so mehr Bedeutung haben, je vollständiger die untersuchte Familie war.

Es sind also untersucht:

1. Von den Fällen: „Eltern und Kinder“:

Kinder . . .	alle	mehr als die Hälfte	die Hälfte	weniger als die Hälfte	unbestimmt
Vater . . .	1	1	6	8	2
Mutter . . .	4	2	4	17	—
Beide Eltern .	6	1	—	2	2

2. Von den „Eltern, Kindern und Enkeln“:

In einem Falle beide Eltern, alle Kinder und von einem der Kinder wiederum alle Kinder. Im anderen Falle ist Mutter und Kind zur Rubrik „weniger als die Hälfte“, Kind und Enkel zu „die Hälfte“ zu zählen.

3. Von den Geschwistern:

alle	3	weniger als die Hälfte	24
mehr als die Hälfte	8	unbestimmt	7
die Hälfte	4		

4. Eltern und Kinder und Geschwister der Eltern:

der Eltern:

Kinder:	alle	5 mal
	weniger als die Hälfte . . .	1 „
Geschwister:	mehr als die Hälfte . . .	1 „
	weniger als die Hälfte . .	6 „

Da in einer Familie sowohl Geschwister des Vaters, wie der Mutter untersucht werden konnten, mußten unter der Rubrik: „Geschwister der Eltern“ 7 Fälle aufgeführt werden, trotzdem es im ganzen nur 6 Fälle sind.

Erbliche Belastung wurde angegeben in 59 Fällen. Näher bezeichnet waren belastet:

1. Von den Eltern und Kindern und den Eltern, Kindern und Geschwistern der Eltern:

Die Eltern:	direkt	8 mal
	indirekt	12 „
Die Kinder:	direkt	4 „
	indirekt	9 „

2. Von den Geschwistern:

direkt	12
indirekt	14

Als direkte Belastung wurde gerechnet Belastung durch die Eltern, alle übrigen Fälle von Tuberkulose in der Familie, als indirekte Heredität. Oft war außer dem hier untersuchten Vater bezw. der Mutter noch der andere Teil oder dessen Familie tuberkulös, deshalb wurden die Kinder extra aufgeführt.

Brehmersche Belastung[1]) kam vor: Bei Eltern und Kindern:

bei den Eltern in 6 Familien . . . 7 mal
bei den Kindern in 6 Familien . . . 10 „

Bei den Geschwistern:

in 23 Familien . . . . . 33 „

Soviel im allgemeinen über das Material. Was nun die Diagnose der Lokalisation der primären Erkrankung betrifft, so wurden im allgemeinen die Angaben Turbans berücksichtigt: Stärkere Ausbreitung des Prozesses, stärkere Einziehung oder Abflachung, Tieferstehen der betreffenden Lungenspitze. Stärkeres Nachschleppen ist ein unsicheres Zeichen und besser nicht zu verwenden, da es sich vielfach auf der später, erst vor kurzem erkrankten Seite vorfand. Aber auch die stärkere Ausbreitung des Prozesses ist nicht immer, namentlich nicht bei vorgeschritteneren Fällen, gleichbedeutend mit primärer Erkrankung dieser Seite. Manchmal war zurzeit der Behandlung in Davos die eine Lunge in weit ausgedehnterem Maße betroffen als die andere, und doch hatte nach Aussage des früher behandelnden Arztes die Krankheit auf der anderen Seite ihren Ausgang genommen. Einige Male konnte während der Behandlung selbst beobachtet werden, daß, wenn nach verhältnismäßig geringer Erkrankung bei einem Rezidiv die andere bis dahin gesunde Seite befallen wurde, diese sich als viel weniger widerstandsfähig erwies (Fall 22, 45, 95, 96, 107, 108). In solchen Fällen waren dann meist auch die Einziehungen auf der primär erkrankten Seite stärker ausgesprochen, so daß die auskultatorischen und perkussorischen Veränderungen und die Einziehungen einander entgegengesetzt waren. In solchen zweifelhaften Fällen oder da, wo die Einziehungen überhaupt fehlten oder nicht deutlich differierten, gab manchmal die Verbreiterung der Clavikeln einen Fingerzeig für die Lokalisation der ersten Erkrankung. Nach den Erfahrungen von Dr. Philippi deutet eine solche Verbreiterung immer auf den älteren Prozeß hin.[2])

In der folgenden Zusammenstellung der Fälle sind bei jedem Patienten diese eben besprochenen Merkmale angeführt, außerdem noch zur besseren Übersicht das Alter, die Belastung und das Stadium der Krankheit. Für letztere wurde die Turbansche Einteilung benutzt, mit den von Philippi eingeführten Unterabteilungen der leichteren und schwereren Form des dritten Stadiums. Ferner wurde im ersten und zweiten Stadium eine besondere Bezeichnung (Ii und IIi) gewählt für solche Angehörige, bei deren Untersuchung nur Symptome einer inaktiven Lungentuberkulose sich fanden.

Für die Reihenfolge war die oben angeführte Einteilung der Fälle je nach der Anzahl der untersuchten Familienmitglieder maßgebend; es folgen also bei „Eltern und Kindern“ und bei den „Geschwistern“ auf die Familien mit allen

---

[1]) „Es ist wahrscheinlich, daß die letzten Sprößlinge einer zahlreichen Familie, deren Erzeuger an sich durchaus gesund und kräftig sind, phthisisch erkranken werden, während die vorher geborenen Kinder gesund bleiben. Es scheint, daß diese Wahrscheinlichkeit erst mit dem sechsten Kinde beginnt.“ (Brehmer.)

[2]) Diese weiter noch nicht mitgeteilte Beobachtung wurde auch von einem früheren Assistenten Dr. Philippis, Herrn Dr. E. Schulz, in einer russischen Zeitschrift bestätigt.

untersuchten Kindern solche, bei denen mehr als die Hälfte zur Beobachtung kamen u. s. f. So weit bekannt, wurde auch bei jedem Kinde angegeben, das wievielte unter seinen Geschwistern es ist.

Bei der Abteilung „Belastung“ bedeutet:

dir. ♂ = direkte Belastung durch den Vater
dir. ♀ = „ „ „ die Mutter
ind. ♂ oder ind. ♀ = indirekte Belastung durch die väterliche oder mütterliche Familie.
G. = Belastung durch die Geschwister.

Ferner bedeutet:

R = überwiegend auf der rechten Seite, auf der linken nur wenig vorhanden.
B.R> = auf beiden Seiten ausgesprochen, rechts aber deutlich mehr.
B. = auf beiden Seiten gleichmäßig.
H. = Hilusdrüsenerkrankung.

Unter der Rubrik „Einziehung“ sind inbegriffen: Einziehung über und unter den Clavikeln, stärkere Abflachung oder Tieferstehen einer Lungenspitze.

Gleiche Lokalisation der primären Erkrankung findet man bei den Fällen: 1, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 14, 15, 16, 17, 18, 21, 22, 23, 26, 29, 30, 31, 33, 34, 35, 37, 38, 39, 40, 41, 42, 43, 44, 45, 47, 49, 50, 51, 52, 53, 54, 55, 56, 57, 58, 59, 60, 62, 63, 65, 67, 68, 69, 70, 73, 75, 76, 78, 79, 80, 81, 82, 83, 84, 86, 88, 89, 91, 92, 93, 94, 95, 96, 101, 103, 104, 105, 106, 109, 110, 111, 112.

Im Fall 77 zeigte der ältere Bruder eine schwere Erkrankung beider Lungen (Stad. IIIb.), wobei die perkussorischen und auskultatorischen Symptome auf der linken Seite etwas stärker ausgesprochen waren. Die tieferen Einziehungen über der rechten Spitze jedoch sprachen mehr dafür, daß die Erkrankung wie beim jüngeren Bruder rechts begann. Ähnlich verhält es sich im Fall 97. Bei der Schwester 12/14 überwiegen zwar die Erscheinungen auf der rechten Seite bedeutend, es sind aber auf der linken Lunge deutliche Zeichen einer früheren Erkrankung vorhanden (Einziehungen, starke Verwachsungen). Umgekehrt dagegen zeigt im Fall 3, 36, 71 das klinische Bild zwar mehr oder weniger Übereinstimmung, die Einziehungen und Clavikelverbreiterung aber differieren in der Lokalisation, weshalb diese letzteren drei Fälle wohl zu den negativen gerechnet werden müssen. Interessant ist Nr. 108, wo bei Mutter und Kind die Krankheit auf der gleichen Seite begann, bei den Schwestern der Mutter dagegen auf der anderen. Nr. 6 und 107 sind unsichere Fälle, da beide Eltern ein gegenteiliges Verhalten zeigen. Außerdem ist bei 107 die Lokalisation auch bei den beiden Geschwistern nicht die gleiche; alle drei sollen deshalb zur Gruppe mit nicht übereinstimmender Lokalisation gezählt werden. Dahin gehören also im ganzen: 2, 3, 4, 5, 6, 13, 19, 20, 24, 25, 26, 27, 32, 36, 46, 48, 61, 64, 66, 71, 72, 74, 85, 87, 90, 98, 99, 100, 102, 107, 108.

Cornet verlangte seinerzeit als erste Bedingung für jede Statistik über Heredität der Tuberkulose, die Infektionsmöglichkeit durch die Familie auszu-

schließen. Für die Arbeiten, die sich mit allgemeiner Disposition befassen, ist dies auch unbedingt zu fordern, im vorliegenden Fall kommt diesem Postulat aber nicht diese Bedeutung zu. Sicherlich sind gerade die Kinder einer Phthisikerfamilie der Infektion mehr ausgesetzt und werden eher erkranken als solche aus gesunden Familien. Es handelt sich aber hier nicht darum, o b und wieviele erkranken, sondern w o sie erkranken. Für die Erkennung eines Locus minoris resistentiae ist die Quantität und Qualität der Infektion gleichgültig, die Hauptsache ist, daß überhaupt einmal eine solche stattgefunden hat. Deshalb braucht diese Forderung hier nicht berücksichtigt zu werden; ebensowenig diejenige Weinbergs, auf den Einfluß der sozialen Lage zu achten. Die meisten Patienten stammen ohnedies aus der vermögenden Klasse.

Wichtiger ist dagegen die Lokalisation der ersten Erkrankung. Es scheint nämlich, als ob die rechte Spitze schon generell eine erhöhte Disposition gegenüber der linken besäße. Strandgaard fand bei einer Zusammenstellung der Fälle aus der Literatur ein Überwiegen der rechtsseitigen Erkrankungen. Unter 2432 Fällen, die ihm aus eigenem Material zur Verfügung standen, ergab sich, ohne Rücksicht auf die Schwere des Prozesses, ein Verhältnis von ca. 3 : 2 in der Häufigkeit der Erkrankung der rechten Lunge (63%) gegenüber der linken (37%); im I. Stadium, das für uns besonders wichtig ist, waren die rechtsseitigen sogar mit 83% vertreten. Die Wahrscheinlichkeit, daß die Übereinstimmung in einer Familie, besonders wenn nur 2 oder 3 Angehörige erkrankt sind, bloß zufällig entstanden ist, ist demnach erheblich größer bei Sitz der Tuberkulose in der rechten Lunge, als bei Erkrankung der linken. Im vorliegenden Material sind, im Gegensatz zu den meisten Autoren, die die linksseitigen Fälle die häufigeren und zwar im Ganzen so wie unter den übereinstimmenden Familienfällen. Eine durch rein zufällige Übereinstimmung entstandene Fehlerquelle kann daher hier nur von geringer Bedeutung sein.

Schließlich soll noch nachdrücklich auf einen Punkt aufmerksam gemacht werden, der, wie schon früher erwähnt, von großem Einfluß auf die Beurteilung der Fälle ist, von den bisherigen Autoren aber garnicht beachtet wurde. Hat man von einer Familie z. B. die Eltern und zwei Kinder untersucht und bei allen übereinstimmende Lokalisation der tuberkulösen Lungenerkrankung gefunden, so kommt diesem positiven Resultat ganz verschiedene Bedeutung zu, je nachdem ob die beiden Kinder die einzigen in der Familie sind oder ob sie noch mehrere Geschwister haben. Es muß daher bei jedem Fall angegeben werden, wieviele Familienmitglieder im Verhältnis zur Gesamtzahl der Angehörigen untersucht worden sind. Dies ist auch noch aus einem anderen, eigentlich selbstverständlichen Grunde nötig. Da es sich bei der klinischen Untersuchung nur um zwei Möglichkeiten der Lokalisation handeln kann, links oder rechts, so wird man immer, wenn drei Angehörige untersucht sind, mindestens bei zweien Übereinstimmung finden, und diese Zahl erhöht sich, je mehr Mitglieder von der gleichen Familie untersucht werden. Man darf daher erst dann annehmen, daß neben einer rein zufälligen Übereinstimmung noch etwas Besonderes im Spiele ist, wenn der Zufall auf Grund dieser Überlegung durch das Zahlenverhältnis unwahrscheinlich gemacht ist. Es sind also auch

hier nur die relativen Zahlen von Wert und nicht die absoluten. Weiter unten wird ausführlich erörtert werden, daß und warum eine völlige Übereinstimmung bei allen Mitgliedern einer Familie mit zahlreichen Angehörigen theoretisch garnicht so sehr häufig ist, und daß Fälle, wie z. B. Nr. 5, wo die Mutter und beide Töchter linksseitig, der Sohn aber rechtsseitig erkrankt ist, mit voller Berechtigung zu den positiven gezählt werden könnte, da man ja nicht weiß, ob nicht etwa die Lokalisation der Erkrankung des Sohnes auf den Einfluß des uns unbekannten Vaters zurückzuführen ist. Um aber den Zufall wirklich so viel wie möglich auszuschließen, sind nur die Fälle als positive gerechnet worden, welche in allen untersuchten Gliedern Übereinstimmung aufweisen.

Es kommen also für die Beurteilung der Frage, ob ein Locus minoris resistentiae vererbt wird, hauptsächlich solche Falle in Betracht, die alle oder doch mehr als die Hälfte der Angehörigen einer aus möglichst vielen Mitgliedern bestehenden Familie umfassen. Im vorliegenden Material sind solche Fälle: Nr. 5, 9, 10, 11, 12, 15, 29 + 69, 58, 107—112.

Für Fall Nr. 5 wurde oben schon auseinandergesetzt, warum er als negativ gezählt wird. Nr. 9, 10, 11, 12, 58 bedürfen keiner weiteren Erörterung. Sehr interessant ist Nr. 15. Hier ist nicht nur in der linken Lunge ein Locus minoris resistentiae, sondern auch im rechten Knie. Der Vater hat Poncetschen Rheumatismus, die älteste Tochter ausgesprochene Gelenktuberkulose, die zweite Tochter chronischen tuberkulösen Rheumatismus, und auch die beiden jüngsten Kinder klagen von Zeit zu Zeit über Schwellung und funktionelle Schwäche des rechten Knies.

Nr. 29 betrifft Vater und eines von 7 Kindern. Deren Übereinstimmung würde an und für sich nicht viel bedeuten, es sind aber außerdem noch von den Kindern des Vaterbruders vier untersucht (Nr. 69), und alle vier haben gleiche Lokalisation der Erkrankung wie jene beiden und zudem noch links.

Von den 6 Fällen „Eltern, Kinder und Geschwister der Eltern" (Nr. 107 bis 112) sind nur zwei nicht übereinstimmend, und von diesen beiden der eine (Nr. 108) sozusagen nur teilweise. Mutter und Kind sind gleich, beide Schwestern ebenfalls, aber jene rechts, diese links. Unter den vier positiven ist beachtenswert Nr. 109 mit 7 Angehörigen.

Alle übrigen Fälle — leider ist dies die Mehrzahl — umfassen entweder nur weniger als die Hälfte der Kinder oder bestehen bloß aus 2 oder 3 Mitgliedern. Da aber unter ihnen diejenigen mit rechtsseitiger Lokalisation ganz erheblich in der Minderzahl sind, so kommt den anderen doch immerhin einige Bedeutung zu. Hervorzuheben ist Nr. 22, wo bei beiden die Erkrankung rechts begann, dann aber sich hauptsächlich auf die linke Seite erstreckte. Ferner Nr. 56, wo beide Kinder in gleicher Weise wie der Vater an einer doppelseitigen Unterlappenerkrankung mit überwiegenden Erscheinungen auf der linken Seite leiden; Fall 103 mit Übereinstimmung der gekreuzten Dämpfung. Schließlich ist noch bemerkenswert Nr. 98, um zu zeigen, wie wichtig die Angabe der Kinderzahl ist. Es sind 5 Geschwister untersucht, davon stimmen 4 überein; ein an sich beachtenswertes Resultat. Diese 5 haben aber noch 8 andere Geschwister, und stellen somit noch nicht einmal die Hälfte aller Kinder

dar. Außerdem beruht die Übereinstimmung auf Erkrankung der rechten Seite, was beim Verhältnis zur Gesamtkinderzahl 5 : 13 sehr wohl nur durch Zufall bedingt sein kann.

Wenn ein Locus minoris resistentiae in der Lunge vorhanden ist, so muß er sich auch bei anderen Erkrankungen zeigen. Dabei kommen hauptsächlich die chronischen Infektionskrankheiten in Betracht, deren Erreger in ihrer Virulenz sozusagen titriert sind, um gerade noch an geschädigten Stellen wirksam zu sein, während bei der Pneumonie auch das gesunde Gewebe nicht mehr standhalten kann. Nr. 1 stellt einen Fall von Lungensyphilis dar. Bei Nr. 18 hat das Lungensarkom des Vaters gleiche Lokalisation wie die Tuberkulose der Tochter. Bei der noch immer unklaren Ätiologie der Geschwülste wage ich keinen Schluß daraus zu ziehen.

Alle Fälle zusammen genommen, ergibt sich bei 81 von 112 Familien, = 72,32% volle Übereinstimmung in der Lokalisation der ersten Erkrankung an Lungentuberkulose. Unter den am meisten in Betracht kommenden Fällen mit allen oder der Mehrzahl der Angehörigen von kinderreichen Familien sind ebenfalls 11 von 14 = 78,5% übereinstimmend im Sitz der primären Erkrankung. Wir müssen demnach annehmen, daß ein Locus minoris resistentiae der Lunge gegenüber tuberkulöser Infektion vorkommt und können den von Turban aufgestellten Satz: „Ein bestimmter Teil eines bestimmten Organs erweist sich als hereditär widerstandsunfähig gegenüber der tuberkulösen Invasion“ in vollem Umfange bestätigen.

Leider ist die Anzahl der Fälle, die vorliegender Arbeit zugrunde liegen, immer noch verhältnismäßig klein, trotzdem sie die der bisherigen Veröffentlichungen weitaus übertrifft, und der Vorwurf, der so vielen Arbeiten von statistischer Seite gemacht wird, könnte auch hier erhoben werden. Es wäre daher sehr zu begrüßen, wenn noch weiteres Material bekannt würde, insbesondere von Seiten der Fürsorgestellen, wie sie in den meisten größeren Städten eingerichtet sind, und die mehr als Andere Gelegenheit zu Familienuntersuchungen haben.

Eine Zusammenstellung der bisher in der Literatur niedergelegten Fälle ergibt:

Turban. . .	55	Familien	mit	121	Personen,	davon	positiv	44	Familien
Finkbeiner .	32	„	„	70	„	„	„	21	„
Kuthy . . .	52	„	„	112	„	„	„	37	„
Strandgaard .	89	„	„	197	„	„	„	64	„
Zusammen	228	„	„	500	„	„	„	166	„
Dazu die vorliegenden. .	112	„	„	291	„	„	„	81	„
	340	„	„	791	„	„	„	247	„ = 72,64%.

Die von anderen Autoren beobachtete Übereinstimmung im Alter bei Beginn der Erkrankung, im Verlauf und Charakter der Krankheit oder im Auftreten von Komplikationen kann aus vorliegendem Material nicht bestätigt werden. Hierbei spielt sicher die Exposition des Individuums eine große Rolle. Wenn ein Locus minoris resistentiae irgendeines Organs einmal ererbt ist, so

hängt es nur von äußeren Umständen (Infektionsmöglichkeit, besonderen, die allgemeine Widerstandskraft schwächenden Anstrengungen usw.) ab, zu welcher Zeit und in welchem Maße er zu einer Erkrankung führt. Naumann konnte dies für das Brehmersche Gesetz der Erkrankung im korrespondierenden Lebensalter an seinem Beispiel klar nachweisen.

Mit den gewöhnlichen klinischen Methoden, Inspektion, Perkussion, Auskultation, läßt sich nur die Bevorzugung einer Seite durch den Krankheitsprozeß konstatieren. Ob diese Bevorzugung auf einer erhöhten Disposition der ganzen betreffenden Lunge beruht, zu der sich die generelle Spitzendisposition hinzuaddiert, oder ob sie in einer Verminderung der Widerstandskraft nur einzelner Teile innerhalb der Lunge ihre Ursache hat, läßt sich nicht entscheiden. Die von pathologisch-anatomischer Seite beschriebenen Anomalien vermögen ebenfalls keinen Entscheid zu geben, denn es finden sich Beispiele für diese wie für jene Annahme. Wahrscheinlich gibt es gar keine einheitliche, für alle Fälle passende Ursache, sondern die Disposition setzt sich aus mehreren Teilfaktoren zusammen, wobei bald der eine, bald der andere mehr in Vordergrund tritt. Auch das Röntgenbild bringt keine Klarheit. Was hier auffällt, ist eine entschiedene Familienähnlichkeit in der Hiluszeichnung sowie manchmal gleiche Lokalisation einzelner verkalkter Herde. Da es aus technischen Gründen zurzeit nicht möglich ist, die Röntgenbilder mit genügender Schärfe zu reproduzieren, so daß alle Einzelheiten gut zu erkennen sind, so muß auf eine Beigabe derselben verzichtet werden.

Es bleibt nun noch ein Punkt zu behandeln, der in sozialer Hinsicht große Bedeutung besitzt, auf den aber leider noch keiner der Autoren näher eingegangen ist. Im vorliegenden und dem von anderer Seite veröffentlichten Material sind rund 25% der Fälle negativ, und auch die tägliche Erfahrung lehrt, daß nicht jeder Fall von elterlicher Lungentuberkulose eine spezifische Erkrankung der Kinder zur Folge hat. Da erhebt sich die Frage: Unter welchen Bedingungen wird eine lokale Disposition vererbbar? Lassen sich bestimmte Regeln aufstellen, aus denen man das Schicksal eines Menschen oder seiner Deszendenten bezüglich der Erkrankung an Tuberkulose voraussagen kann?

Zu ihrer Beantwortung ist es nötig, in Kürze auf die hauptsächlichsten Vererbungstheorien einzugehen, da dieselben noch vielen Medizinern ziemlich fremd sind, leider selbst solchen, die über Vererbung von Tuberkulose geschrieben haben.

„Unter ererbt (von Seiten der Kinder) oder vererbt (von Seiten der Eltern) versteht die Biologie und somit auch die Pathogenese nur solche Eigenschaften und deren materiellen Substrate, die als Anlagen im Keimplasma der elterlichen Geschlechtszellen enthalten sind“ (Martius). Sind einmal die beiden elterlichen Geschlechtszellen (Gameten) zum befruchteten Ei (Zygote) vereinigt, so ist der ganze Vererbungsvorgang beendet. Alles was jetzt noch dazukommt und nicht durch eine besondere Anlage im Keimplasma bedingt ist, gilt nur als erworben und hat mit Vererbung nichts mehr zu tun, ganz gleichgültig, ob es noch intrauterin oder erst post partum entstand. Deshalb kann auch die plazentare Übertragung des Bazillus nicht als Vererbung bezeichnet werden,

nicht einmal die germinative Übertragung, denn der Bazillus ist dabei kein Bestandteil des Keimplasmas, sondern ein Parasit, der die Geschlechtszelle nur als Vehikel zur Infektion des Embryos benutzt. Kongenitale Infektion, aber nicht „Vererbung“ liegt hier vor. Am allerwenigsten dürfte der Name „erblich“ am Platze sein bei Tuberkulose, die durch Infektion durch die Milch der tuberkulösen Mutter entstanden ist, wofür man die schöne Bezeichnung „postgenitale Heredität“ einführen wollte.

Wenn also die Übereinstimmung der Lokalisation der Lungentuberkulose bei Aszendenten und Deszendenten und bei Geschwistern auf einer erblichen verminderten Widerstandskraft des Gewebes beruht, so muß dieselbe als Anlage im Keimplasma bereits vorhanden sein, und die Frage ist nun, wie entsteht eine solche Anlage.

Die einfachste Erklärung ist wohl die, daß eine durch die Tuberkelbazillen hervorgerufene Schädigung des Gewebes den Gesamtorganismus so stark beeinflußt, daß Spuren dieses Eindruckes auch auf die Keimzellen übergehen. So stellen sich die Lamarckisten die Vererbung erworbener Eigenschaften vor. Der Reiz, den die Zerstörung des Gewebes an Ort und Stelle ausübt, wird durch die protoplasmatischen Verbindungen der Gewebe untereinander weitergeleitet, gelangt zu den Keimzellen und hinterläßt dort eine bleibende Spur, ein „Engramm“. Dieses Engramm geht als nunmehr bleibender Bestandteil der Geschlechtszellen auf die Nachkommen über. Semon, der Hauptvertreter dieser Lehre, formuliert diese Erklärung in der Frage: „Dürfen wir annehmen, daß unter günstigen Umständen durch im elterlichen Körper ausgelöste Erregungen die erblichen Potenzen der Keimzellen und damit die Reaktionsnormen der Nachkommen verändert werden können und zwar, falls diese Erregungen schon bei den Eltern wahrnehmbare Veränderungen hervorgebracht haben, in der Richtung gleichsinniger Veränderung bei Eltern und Nachkommen?“ Dabei ist es durchaus nicht nötig, daß die Erregung im elterlichen Körper manifeste Erscheinungen zur Folge gehabt hat, sie kann trotzdem eine Induktion, Veränderung der Keimzellen herbeiführen. Werden dann die Engramme in den folgenden Generationen durch neue Spuren immer wieder verstärkt, so kann die Intensität derselben in den Gameten schließlich so groß werden, daß eine sichtbare Wirkung am Körper entsteht, die nun als eine erbliche Veränderung aufgefaßt werden muß. Dadurch werden die Fälle von diskontinuierlicher Vererbung erklärt, indem eben nur die äußere Erscheinung diskontinuierlich ist, während in den Gameten die Kontinuität gewahrt bleibt. Semon glaubt, obige Frage bejahen zu müssen. Damit vertritt er einen Standpunkt, der von vielen Forschern heftig bekämpft wird, so besonders von Weismann und den Vertretern der modernen exakten Erblichkeitslehre.

Nach Weismanns Auffassung besteht das Keimplasma „aus einer großen Menge differenter, lebender Keimchen, von welchen jedes in bestimmter Beziehung zu bestimmten Zellen oder Zellarten des zu bildenden Organismus steht, d. h. aus „Anlagen“ in dem Sinne, daß ihre Mitwirkung beim Zustandekommen eines bestimmten Teiles des Organismus nicht entbehrlich ist, so daß also dieser Teil durch jene Teilchen des Keimplasmas in seiner Natur

bestimmt wird". Eine einheitliche Anlage der Lunge gibt es demnach im Keimplasma nicht, sondern für jeden einzelnen Teil des Organs, der sich als erblich veränderlich zeigt, existiert im Keimplasma ein besonderes Teilchen, eine „Determinante", und erst deren Gesamtheit macht die Anlage des ganzen Organs aus. So ist sicherlich auch die Grundlage eines erblichen Locus minoris resistentiae im Keimplasma aus mehreren selbständigen Determinanten zusammengesetzt. In diesem Sinne ist das Wort aufzufassen, wenn im Folgenden der Kürze halber nur von „Anlage der Lunge" oder „Anlage für einen Locus minoris resistentiae" die Rede ist. Da jedem dieser Teilchen oder Determinanten im Keimplasma eine bestimmte Stelle angewiesen ist, so erhält dasselbe eine für jedes Individuum charakteristische Struktur. Von fundamentaler Bedeutung ist nun die Auffassung Weismanns, daß das Keimplasma nicht in jeder Generation neu gebildet, sondern kontinuierlich von Individuum auf Individuum übertragen wird. Dieser Vorgang geschieht in der Weise, „daß von der wirksamen Substanz des Keimes, dem Keimplasma, stets ein Minimum unverändert bleibt, wenn sich der Keim zum Organismus entwickelt, und daß dieser Rest des Keimplasmas dazu dient, die Grundlage der Keimzellen des neuen Organismus zu bilden Es besteht demnach also Kontinuität des Keimplasmas von einer zur anderen Generation ..... Daraus folgt nun: die Nichtvererbbarkeit erworbener Charaktere, denn wenn das Keimplasma nicht in jedem Individuum wieder neu erzeugt wird, sondern sich von den vorhergehenden ableitet, so hängt seine Beschaffenheit, also vor allem seine Molekularstruktur, nicht von dem Individuum ab, indem es zufällig gerade liegt, sondern dies ist gewissermaßen nur der Nährboden, auf dessen Kosten es wächst; seine Struktur aber ist von vornherein gegeben. Nun hängen aber die Vererbungstendenzen, deren Träger das Keimplasma ist, eben an dieser Molekularstruktur, und es können somit nur solche Charaktere von einer auf die andere Generation übertragen werden, welche anererbt sind, d. h. welche virtuell von vornherein in der Struktur des Keimplasmas gegeben waren, nicht aber Charaktere, die erst im Laufe des Lebens infolge besonderer äußerer Einwirkungen erworben wurden."

Die einzige Möglichkeit, daß erworbene Eigenschaften erblich werden, ist die, daß die Reize, welche die Eigenschaften hervorrufen, gleichzeitig auch das Keimplasma treffen. Da drängt sich sofort eine Vorstellung auf, wie man unseren Vererbungsfall erklären könnte. Offenbar werden die lokalen Schädigungen des Körpergewebes durch die Toxine der Tuberkelbazillen hervorgerufen und auch außerhalb des Herdes sind dieselben Grund mancherlei Störungen; ich erinnere nur an die Wirkung auf die Vasomotoren und die Herzinnervation. So wäre es leicht möglich, daß die Toxine auch auf die Keimzellen einwirken, sie in ihrem Wachstum hemmen und vielleicht auch die Architektur der Determinanten im Keimplasma stören könnten. Dieser Ansicht scheinen auch manche Autoren zu sein, denn vielfach wird als notwendige Voraussetzung für die Erblichkeit der Tuberkulose verlangt, daß die Erkrankung der Eltern schon vor der Geburt der Kinder manifest war. Mit Unrecht, und zwar aus verschiedenen Gründen. Zwar müssen wir wohl annehmen, daß eine solche Keimvergiftung vorkommt, Beobachtungen und Experimente sprechen

dafür. Ob aber die Veränderung wirklich bleibend ist, ist noch nicht bewiesen. Experimente z. B., welche Whitney mit Alkoholvergiftung an Rädertierchen anstellte, zeigten, daß allerdings die Tierchen schwächlich wurden (erkenntlich an Verringerung der parthenogenetischen Fortpflanzungstätigkeit und erhöhter Empfindlichkeit gegen Kupfersalze), und daß die Empfindlichkeit sich im Laufe der Generation noch steigerte. Kamen aber die Rädertierchen in alkoholfreie Umgebung, so war die erste hier gebildete Generation noch schwächlich, die zweite Generation dagegen wieder normal. In diesem Falle liegt also „falsche Erblichkeit" vor. Rein äußerlich betrachtet, erscheint die erworbene Schwächlichkeit der Rädertierchen erblich, eine Beeinflussung des Keimplasmas hat aber garnicht stattgefunden, sonst müßten die Erscheinungen sich auch weiterhin außerhalb der alkoholhaltigen Umgebung zeigen. Ähnliche Experimente mit dem gleichen Resultate, einer Induktion (Beeinflussung der Kinder) und Präinduktion (Beeinflussung der Enkel) (Woltereck), wurden noch mehrere angestellt. Weismann selbst mißt solchen Beeinflussungen des Keimplasmas für die Änderung der Molekularstruktur keine große Bedeutung zu. Die feinere Zusammensetzung des Keimplasmas ist allerdings äußerst kompliziert, und geringfügige Verschiebungen in derselben bewirken schon deutliche Veränderungen — besitzt doch jedes Individuum wieder ein anderes Keimplasma —, es ist aber gleichzeitig dasselbe eine Substanz von ungemein großem Beharrungsvermögen, welche, wie bei Pflanzen z. B., ins Unendliche wachsen kann, ohne sich zu verändern, und manche Arten (Getreide) zeigen noch heute genau die gleiche Gestalt wie vor Jahrtausenden. Im Verhältnis zu dieser großen Widerstandskraft des Keimplasmas sind die Einwirkungen äußerer Reize so geringfügig, daß sie praktisch wohl kaum in Betracht kommen. Ein anderer Grund, der gegen die Keimvergiftung als ausschlaggebendes Moment im vorliegenden Falle spricht, ist der, daß in manchen Fällen tatsächlich die Eltern erst nach der Geburt der betreffenden Kinder erkrankt sind (eine genaue Statistik bei unserem Material aufzustellen, war wegen mangelnder Angaben nicht möglich). Es konnte also eine Toxinwirkung auf die Gameten garnicht stattfinden. Außerdem läßt sich nicht leicht einsehen, warum die Toxine so wirken sollten, daß in einem Falle gerade die Determinanten der rechten Lungenspitze geschwächt werden, in einem anderen Falle dagegen diejenigen der linken.

Weismann hat für dieses Auftreten erblicher individueller Unterschiede eine ganz andere Erklärung: die durch geschlechtliche Fortpflanzung bedingte Vermischung verschiedener Vererbungstendenzen. Bei der parthenogenetischen Fortpflanzung wird das Tochterindividuum, abgesehen von den durch rein äußere Einflüsse entstandenen Verschiedenheiten, mit dem Elternindividuum identisch sein. Bei der zweigeschlechtlichen Fortpflanzung dagegen verschmelzen zwei Gameten mit verschiedenen Erbanlagen miteinander zu einer Zygote. Der neue Organismus enthält nunmehr ein Keimplasma, das aus zwei anderen qualitativ verschiedenen Keimplasmen entstanden ist, selbst aber nun kontinuierlich bleibt. Verbindet sich dieser Organismus wieder mit einem anderen, so enthält das Tochterindividuum dieser Verbindung die Vererbungstendenzen von vier Vorfahren, die nächste Generation die von acht usw. Da kein Individuum

dem anderen gleich ist, so ergeben sich daraus alle möglichen Kombinationen. Berücksichtigt man noch den Umstand, daß nach Weismanns Ansicht die Intensität der verschiedenen, von den Vorfahren ererbten Teilen des Keimplasmas nicht zu allen Lebzeiten des Individuums gleich ist, sondern bald dieser, bald jener Teil etwas überwiegt, so kann man sich die große Zahl der individuellen Verschiedenheiten vorstellen, die nun aber, weil auf verschiedener Keimesanlage beruhend, alle erblich sind.

Je nachdem die Anlage für ein Organ bei den Vorfahren stärker oder schwächer ausgebildet ist, wird dasselbe im neuen Organismus ebenfalls mehr oder weniger kräftig sein. Gleichsinnige Anlagen bei beiden Eltern können sich verstärken, entgegengesetzte mehr oder weniger abschwächen, je nachdem welcher Teil gerade der überwiegende ist. Durch das Vorhandensein zweier Lungen ergeben sich verschiedene Kombinationen. Findet man z. B. bei den Geschwistern einen Locus minoris resistentiae der rechten Lunge, so kann derselbe auf mehrere Arten entstanden sein. Entweder war im Keimplasma beider Eltern die Anlage für die rechte Lunge vermindert, oder es war dies nur bei einem der Eltern der Fall, während der andere normale Anlagen hatte; oder es hatte der eine der Eltern einen ererbten Locus minoris resistentiae in der rechten Lunge, der andere dagegen einen solchen in der linken, die Anlage für eine rechtsseitige Schwäche der Lunge überwog aber in diesem und dem vorigen Falle bei der Zeugung. In unserem Material sind Beispiele für alle diese Möglichkeiten vertreten. Die Fälle mit vollkommener Übereinstimmung der Lokalisation bedürfen wohl keiner Erklärung mehr. Hat die Erkrankung aber nicht bei allen Angehörigen gleichen Sitz, so könnte dies, falls wirklich Vererbung dabei im Spiele ist, darauf beruhen, daß bei beiden Eltern die Anlagen einander entgegengesetzt waren und einmal der Einfluß des Vaters stärker war, das andere Mal derjenige der Mutter. Gleicht doch oft das eine der Geschwister mehr dem Vater, das andere dagegen mehr der Mutter. Sind beide Eltern gesund, die Kinder dagegen tuberkulös, so ist damit noch nicht gesagt, daß keine Heredität vorliegt. Denn der Vater oder die Mutter können ganz gut ihrerseits von einem Vorfahr die Anlage zu einem Locus minoris resistentiae geerbt haben, infolge günstiger äußerer Verhältnisse oder Überwiegen der gesunden Anlage des anderen Vorfahrs ist es aber nicht zu einer Erkrankung gekommen. Äußere Einflüsse (Stärke der Infektion, Virulenz usw.) spielen überhaupt eine große Rolle. Schon früher wurde darauf hingewiesen, wie oft bei anscheinend immer gesunden Eltern oder Geschwistern erst die genaue körperliche Untersuchung Zeichen einer überstandenen Infektion erwies. Daraus ergibt sich die Mahnung, anamnestische Angaben über Heredität sehr vorsichtig aufzufassen. Eigentlich kann nur die Untersuchung der Aszendenten oder Geschwister wirkliche Anhaltspunkte geben, ob eine tuberkulöse Belastung vorliegt oder nicht. Zusammenstellungen über Heredität der Tuberkulose, die nur auf Grund der Anamnese oder gar nur aus Totenscheinen gemacht werden, sind ungenügend; sie zeigen nur, wie oft bei Aszendenten und Deszendenten eine manifeste oder tödliche Erkrankung stattgefunden hat. Zur Entscheidung der Frage, ob die Anlage zur Tuberkulose erblich ist, sagen sie aber gar nichts.

Theoretisch besitzt also jedes Individuum in seinem Keimplasma die erblichen Anlagen sämtlicher Vorfahren. Wie lange dieselben aber praktisch einen Einfluß auf die Gestaltung des Organismus ausüben, ist nicht bestimmt. Sicherlich sind die von den Großeltern stammenden Teile noch wirksam. Auf die Konstitution der Großeltern muß daher in jedem Falle geachtet werden, besonders bei Latenz der Krankheit bei den Eltern. Nun sind auch die Fälle zu verstehen, die keine Übereinstimmung der Lokalisation aufweisen. Bei den meisten wird die Erkrankung gar nicht auf erblicher Disposition beruhen, sondern auf irgendeiner rein äußerlichen Exposition. Dann kann natürlich auch von einer Vererbung dieser erworbenen Gewebschwäche keine Rede sein. In einigen Fällen, so z. B. Nr. 5 und 22, konnte nur der eine Aszendent untersucht werden, die Anamnese ergab aber eine manifeste Erkrankung auch des andern der Eltern, so daß die Möglichkeit nicht ausgeschlossen ist, daß der Deszendent von diesem nicht untersuchten Teil der Eltern seinen Locus minoris resistentiae geerbt hat.

Ein scheinbar großes Hindernis stellt sich noch der Begründung der Vererbung eines Locus minoris resistentiae mittels der Weismannschen Anschauung in den Weg: Die Selektionstheorie. In dem harten Kampf ums Dasein können sich nur immer die besten erhalten und fortpflanzen, die anderen, deren lebenswichtige Organe nicht ganz auf der höchsten Stufe der Ausbildung stehen, gehen zugrunde, sie werden ausgemerzt. Individuen mit schwachen Lungen z. B. kommen überall zu kurz, im Nahrungserwerb, bei Verfolgung, im Kampf mit Nebenbuhlern unterliegen sie gegenüber ihren besser ausgestatteten Gegnern. Dadurch werden alle Schwachen, von der Norm abweichenden Formen, wie sie durch geschlechtliche Fortpflanzung entstehen können, unterdrückt; unter den normalen, der Umwelt am besten angepaßten Individuen aber verschärft sich der Kampf immer mehr, weil nun bei ihnen schon ganz geringfügige Unterschiede von ausschlaggebender Bedeutung sind, so daß die Ausbildung des betreffenden Organs immer mehr vervollkommnet wird und schließlich auf einer hohen Stufe erhalten bleibt. Unter diesen Umständen wäre die Vererbung eines Locus minoris resistentiae garnicht denkbar, denn die Selektion würde die Verbreitung eines solchen nicht zulassen. Nun hat sich aber der zivilisierte Mensch durch die Tätigkeit seines Geistes sinnreiche Einrichtungen geschaffen, die ihn immer unabhängiger von der Natur machen, und für ihn ist in seinem Kampf ums Dasein die Lunge nicht mehr das wichtigste Organ. Der Besitz einer nicht ganz vollkommenen Lunge ist für den Menschen nicht mehr gleichbedeutend mit Tod oder Aussterben, er gestattet ihm trotzdem eine Existenzmöglichkeit. So vermischen sich alle Ausbildungsgrade miteinander, nicht mehr nur die besten, auch fehlerhafte Exemplare gelangen zur Fortpflanzung und bleiben erhalten. Dadurch können alle die oben erwähnten Kombinationen entstehen und ihrer Weiterverbreitung stehen nun, nachdem die strenge Wirkung der Selektion aufgehört hat, nichts mehr im Wege. Weismann nennt diese Vermischung aller Quantitäten Panmixie. Er sagt selbst: „Es scheint mir, daß ein großer Teil der Abänderungen, welche man dem direkten Einfluß äußerer Lebensbedingungen zuschreibt, dieser Panmixie zuzuschreiben ist."

Weismanns Lehre über die Vererbung war das Ergebnis zytologischer Untersuchungen und theoretischer Überlegungen. Zu ähnlichem Resultat kam auch die moderne exakte Erblichkeitslehre durch ausgedehnte praktisch-züchterische Experimente und statistische Untersuchungen. Da sie aber in manchen Punkten eine von der Ansicht Weismanns abweichende Auffassung vertritt und zum Teil ganz neue Begriffe eingeführt hat, deren Verständnis zur Erklärung des vorliegenden Vererbungsfalles von Wichtigkeit ist, sollen die Grundzüge der neuen Lehre kurz dargelegt werden.

Der Grundgedanke ist derselbe wie bei Weismann: Die vererbbaren Unterschiede zwischen verschiedenen Individuen sind bedingt durch Verschiedenheiten in der Konstitution der Zygote. Aber Weismann glaubte, daß jedem der äußerlich sichtbaren, den Individuen charakteristischen Merkmale ganz bestimmte selbständige Determinanten im Keimplasma zugrunde liegen. Zu dieser Ansicht konnten sich die neueren Forscher nicht entschließen. Nach ihrer Meinung setzt sich allerdings die Teilsubstanz auch aus einzelnen Elementen zusammen, aber die persönlichen Charaktere sind immer nur als Reaktionen der ganzen betreffenden Zygote aufzufassen, wobei das umgebende Milieu eine große Rolle spielt. Die einzelnen Elemente, nach Johannsens Vorschlag „Gene" genannt, sind für sich allein niemals imstande, eine bestimmte Reaktion hervorzubringen, sondern nur immer in Verbindung mit den übrigen Elementen. Manchmal ruft allerdings das Hinzutreten eines neuen Genes zu der schon vorhandenen Konstitution ein neues Merkmal hervor. Aber auch dann ist dasselbe nur als Produkt aller Faktoren aufzufassen. Denn andererseits gibt es Eigenschaften des Körpers (Außeneigenschaften), die durch mehrere Gene gemeinsam bestimmt und nur realisiert werden, wenn alle Gene vorhanden sind. Sind z. B. a, b, c die drei Gene, welche zusammen eine Eigenschaft manifestieren, so erscheint dieselbe durch c hervorgerufen zu sein, wenn dieses Gen zu den schon vorhandenen a und b tritt; ein andermal erweckt b oder a diesen Anschein. In Wirklichkeit sind aber alle drei Gene gleichmäßig dafür verantwortlich. Ein Gegenstück hierzu bilden Gene, von denen jedes mehrere Außenmerkmale bedingt. Eigenschaften und Gene sind einander also nicht gleichzusetzen, höchstens unter dem Vorbehalt gleicher äußerer und innerer Verhältnisse. Man hat die Konstitution der Gameten verglichen mit chemischen Verbindungen und die Gene mit Radikalen, wie $—CH_3$, —OH, $—NH_2$ usw., welche auch für sich allein machtlos sind und ihre spezifische Reaktion nur in Verbindung mit der übrigen Konstition zeigen.

Was die Gene eigentlich sind, ist noch gänzlich unbekannt. Sie sind vorläufig aufzufassen als „hypothetische Gebilde", als „Faktoren", „Elemente", kurz als dasjenige Etwas, was die Grundlage für die ganze Entwicklung des Organismus darstellt. Organoide Beschaffenheit, wie Weismann sie für seine Determinanten annahm, scheinen sie nicht zu haben. Größere Wahrscheinlichkeit hat ihre Auffassung als fermentative Stoffe, als autokatalytische Substanzen, wie sie von manchen Forschern vertreten wird (Lang, Johannsen). Nur soviel ist sicher, daß diese Faktoren oder Gene hauptsächlich (ausschließlich?) an die Chromatinsubstanz der Zelle gebunden sind; ferner, daß sie in den bei

Zellteilung sichtbaren Chromosomen wohl enthalten, aber nicht mit diesen identisch sind. Ein Chromosom stellt keine Erbeinheit dar, sondern enthält deren mehrere bis viele.

Die Gesamtheit aller Gene einer Gamete oder Zygote bezeichnet man als ihren Genotypus oder ihre genotypische Grundlage. Individuen mit gleicher genotypischer Grundlage bilden einen Biotypus. Dieselben sind wohl in bezug auf ihren Genotypus identisch, brauchen es aber nicht zu sein in ihrer äußeren Erscheinung. Wenn auch die Außenmerkmale Reaktionen des Genotypus sind, so übt doch die Umgebung einen großen Einfluß auf ihre Gestaltung aus. Da es wohl kaum möglich sein dürfte, für zwei Individuen genau die gleichen äußeren Verhältnisse herzustellen, so ergibt sich für jeden Biotypus eine mehr oder minder große Variabilität, wobei die extremsten Exemplare einander so wenig ähnlich sehen können, daß bei bloßer Inspektion Niemand sie für isogen (= mit derselben genotypischen Grundlage) halten würde. Der Einfluß des Milieus kann so stark werden, daß er das Zustandekommen eines Merkmals trotz Vorhandensein der genotypischen Bedingungen vollkommen verhindert, oder das in anderen Fällen durch Einwirkung äußerer Faktoren ein Merkmal zur Erscheinung gelangt ohne jede genotypische Voraussetzung. Zwei rein äußerlich identische oder vielmehr sehr ähnliche Individuen (da es ja identische Individuen überhaupt nicht gibt) können demnach auf genotypisch ganz verschiedener Grundlage beruhen. Aus der bloßen Inspektion ist es also ganz unmöglich, Schlüsse anf den Genotypus zu ziehen. Hierüber kann nur Züchtung Aufklärung geben. Johannsen schlug deshalb vor, um Irrtümern mit der Bezeichnung Genotypus zu entgehen, solche ihrer äußeren Gestaltung nach zu einer Gruppe gehörenden Individuen „Phänotypen“ zu nennen. Damit ist weiter nichts gesagt, als daß verschiedene Exemplare „scheinbar“ gleiche Konstitution haben. Ob sie auch wirklich isogen sind oder nur isophän, muß erst die spezielle Untersuchung durch Kreuzung zeigen.

Vermischen sich zwei isogene Gameten miteinander, so entsteht eine Homozygote mit gleicher genotypischer Grundlage, wie sie die Eltern besaßen. In isogenen Gruppen ist Selektion vollkommen machtlos. Anders dagegen ist es bei Kreuzung genotypisch verschiedener Individuen. Hier folgen die Nachkommen ganz bestimmten, nach ihrem Entdecker, dem P. Gregor Mendel benannten Regeln, die von der größten Bedeutung für die ganze Vererbungslehre sind.

Unterscheidet sich die genotypische Grundlage der zu kreuzenden Individuen nur durch einen einzigen Faktor, z. B. durch den Besitz resp. das Fehlen eines Genes für rote Farbe, so entsteht eine Tochtergeneration (F_1-Generation), für deren Aussehen zwei Möglichkeiten existieren. Entweder stellt sie eine Mischform dar zwischen den beiden Eltern, wie z. B. das rosafarben blühende Kreuzungsprodukt von Mirabilis jalapa rosea und alba. Die nächste Generation, durch Inzucht oder Selbstbefruchtung aus dieser Mischform gewonnen, blüht aber nur zu ca. 50% ebenfalls rosafarbig, von den übrigen Exemplaren sind ca. 25% rot und 25% weiß wie die Großeltern. Bei weiterer Inzucht liefern nun die Individuen mit roten Blüten immer nur rote Nachkommen, die weißen

nur weiße, während die rosafarbigen immer wieder spalten in rote, rosafarbige und weiße im Verhältnis von 1:2:1. Die zweite Möglichkeit ist die, daß das Merkmal des einen Teil der Eltern vollkommen über das des andern dominiert. Die F_1-Generation gleicht dann äußerlich vollständig diesem Teil der Eltern und läßt sich nur durch Weiterzüchtung von ihm unterscheiden, da in der F_2-Generation ebenfalls eine Spaltung auftritt, diesmal aber nur in zwei verschiedenen Formen: 75% besitzen das dominierende Merkmal, 25% das andere, rezessive. Diese Spaltungsregel findet eine leichte Erklärung, wenn man sich die Verhältnisse bei der Gametenbildung und Befruchtung klar legt. Zum besseren Verständnis seien die Gameten, welche das betreffende Gen besitzen, mit großen Buchstaben bezeichnet, diejenigen, bei welchen es fehlt, mit kleinen. Dann entsteht aus den Gameten A und a der homozygotischen Eltern A A und a a eine Heterozygote A a. Diese bildet zweierlei Gameten, A und a, wodurch bei gegenseitiger Befruchtung vier Kombinationen möglich sind: A A, A a, a A, a a, wovon aber nur drei in Erscheinung treten, da A a und a A äußerlich einander gleich sind, oder, wenn A dominant ist, nur zwei: (A A, A a, a A) und a a.

Für die Fälle, wo sich die Eltern in mehr als einem genotypisch bedingten Merkmal unterscheiden, gilt die wichtige Regel, daß jedes dieser Merkmale, ganz unabhängig von den anderen, dem Mendelschen Spaltungsgesetze folgt. Die betreffenden Gene verteilen sich selbständig auf die Gameten, so daß z. B. bei Differenz der Eltern in zwei Merkmalen von der F_1-Heterozygote A a B b viererlei Gameten gebildet werden: A B, A b, a B, a b, woraus 16 Zygoten entstehen. Mit steigender Anzahl der differierenden Merkmale vergrößert sich auch die Zahl der Kombinationen sehr rasch bis ins Unendliche. Die Unabhängigkeit der Gene hat für den Forscher große Vorteile zur Folge. Er wird dadurch in den Stand gesetzt, das Verhalten eines Merkmales auch bei genotypisch komplizierten Individuen zu studieren, nicht nur bei solchen, die sich nur allein durch das betreffende Merkmal unterscheiden. Man hat sich deshalb angewöhnt, die Bezeichnung Homozygote und Heterozygote auch dann anzuwenden, wenn die zu untersuchenden Individuen nur in bezug auf dieses eine Merkmal homozygot oder heterozygot, sonst aber von ganz verschiedenen genotypischer Konstitution sind.

Auf besondere Komplikationen, wie Koppelung oder Abstoßung der Gene, Epistase und Hypostase u. a. näher einzugehen, würde zu weit führen. Nur eine Eigentümlichkeit muß noch erwähnt werden, die Polymerie. Manche Merkmale, die von vornherein den Anschein erwecken, als ob sie nur aut einem einzigen Gen beruhten, erweisen sich bei der Spaltung durch Züchtung als aus mehreren, gleichsinnigen, in ihrer Wirkung sich verstärkenden Teilgenen (Genomeren) bestehend. Ein Beispiel für den einfachsten Fall, die Monomerie, stellt die schon erwähnte Wunderblume Mirabilis jalapa dar. Die rote Homozygote A A bildet eine volle, ganze Dosis des Pigmentgenes, die Heterozygote A a dagegen nur eine halbe, deshalb erscheint deren Blüte auch nicht vollrot, sondern nur rosa. Bei Dimerie sind die Homozygoten zu bezeichnen durch die Formel A A A A und a a a a. In der F_2-Generation ergeben sich dann folgende Verhältnisse: 1 Teil der Individuen entspricht der Formel A A A A

($^4/_4$ rot), 4 Teile Aa AA ($^3/_4$), 6 Teile Aa Aa ($^2/_4$), 4 Teile Aa aa ($^1/_4$), 1 Teil aa aa. Hieraus läßt sich leicht ableiten, daß je größer die Zahl der Genomeren ist, desto feiner die Abstufungen unter den Individuen sein müssen, und die F_2-Generation erscheint phänotypisch „wie eine kontinuierliche, durch äußere Einflüsse entstandene Modifikationsreihe, trotzdem die Variabilität auf erblichen Faktoren beruht“ (Lang).

Was das Auftreten neuer Eigenschaften in genotypisch feststehenden Arten betrifft, so weiß die exakte Erblichkeitslehre hierfür verschiedene Erklärungen. Sehr selten kommen sog. sprungweise Mutationen vor. Ohne jede bemerkbare äußere Ursache erscheinen in einer Generation plötzlich Merkmale, die vorher in der Ahnenreihe nie vorhanden waren, nun aber in der Deszendenz erhalten bleiben. Meist sind es Verlustmutationen, bedingt durch das Verschwinden oder Inaktivwerden eines Faktors der genotypischen Substanz. Wird dann nach einigen Generationen der Faktor durch irgendwelche Umstände wieder aktiv, so tritt das Merkmal ebenfalls wieder in Erscheinung und imponiert dann als neue Eigenschaft, ist aber in Wirklichkeit nur atavistisch. Ferner können, im Gegensatz zur Weismannschen Ansicht, äußere Einflüsse, die mit dem Körper auch die Geschlechtszellen treffen, neue Merkmale hervorbringen, resp. alte verändern, aber nur, wenn sie während einer bestimmten sensiblen Periode während des Wachstums der Gameten einwirken. Fertige Geschlechtszellen reagieren im Sinne einer Änderung des Genotypus auf äußere Einflüsse nicht mehr oder nur sehr schwer. Für die Art des Merkmals ist die Beschaffenheit des Reizes ganz gleichgültig. Die gleiche Eigenschaft kann durch Reize allerverschiedenster Art entstehen, und umgekehrt kann ein Reiz einmal diese, einmal jene Eigenschaft hervorrufen. Eine spezifische Reaktion für einen Reiz gibt es nicht. Im allgemeinen sind beide Möglichkeiten, Mutation und Beeinflussung der Gameten wohl recht selten. Für die höheren Organismen mit kompliziertem Genotypus kommt schließlich noch eine dritte und wohl häufigste Ursache in Betracht: durch die fortwährende Mischung mit anderen von eigenen etwas verschiedenen Genotypen sind immer wieder neue Genenkombinationen möglich, welche dann die neuen Merkmale bedingen.

Versucht man die eben kurz geschilderten Ergebnisse der exakten Erblichkeitsforschung auf den Menschen anzuwenden, so stößt man auf erhebliche Schwierigkeiten. Das Mendelsche Zahlenverhältnis 1 : 2 : 1 resp. 3 : 1 stellt ja nur einen Durchschnittswert dar, der sich wohl in Familien mit so großer Nachkommenschaft wie sie Pflanzen und auch noch Tiere haben, berechnen läßt, nicht aber beim Menschen, dessen Kinderzahl in vielen Fällen nicht einmal genügen würde, wenn jenes absolute Zahlen wären. Da experimentelle Forschung ausgeschlossen ist — hauptsächlich wegen der dazu erforderlichen Geschwisterehen, ferner wegen der Schwierigkeit, mehr als drei Generationen zu überblicken — hat man andere Wege gewählt, um die Gültigkeit der Mendelschen Regeln für den Menschen nachzuweisen. Einmal durch Aufstellung möglichst umfangreicher Statistiken über normale Eigenschaften, oder dadurch, daß man die Vererbung bestimmter Krankheiten oder Mißbildungen verfolgte, für deren Ätiologie äußere Einflüsse mit Sicherheit auszuschließen

sind. So liegen Untersuchungen vor über die Farbe der Haare, Augen, der Haut; über Mißbildungen oder Krankheiten wie: Spaltfuß, Sechsfingrigkeit, Muskelatrophie, Hämophilie, Diabetes, Albinismus u. a. Sie zeigen allerdings nicht immer vollkommene Übereinstimmung mit den Mendelschen Regeln, und gar oft waren die Forscher genötigt, zur Erklärung der mannigfachen Ausnahmen allerlei Hilfshypothesen aufzustellen. Durch die in jeder Generation stattfindende Vermischung mit neuen genotypischen Faktoren entsteht eben schließlich eine überaus vielfache Heterozygotie, und es bleibt dem Zufall überlassen, welche von den dadurch ermöglichten zahllosen Gametenkombinationen bei den relativ seltenen Befruchtungen realisiert werden. Von Gesetzmäßigkeit kann da kaum die Rede sein, besonders nicht bei selten vorkommenden Merkmalen. Aber trotzdem wird man annehmen müssen, daß der Mensch ebenso wie die Tiere und Pflanzen mit seinen Merkmalen „mendelt", nur daß dies infolge ungünstiger äußerer Bedingungen bei ihm nicht so deutlich in Erscheinung tritt wie bei jenen.

Besonders kompliziert sind die Verhältnisse bei der Lungentuberkulose. Zu all den erwähnten Schwierigkeiten kommt hier noch die Infektion als ätiologisches Moment hinzu. Solange man kein untrügliches Symptom besitzt, um hereditäre und nicht hereditäre Fälle zu unterscheiden, ist jede genauere Untersuchung über einen besonderen Modus der Vererbung beinahe unmöglich. Vorläufig kann daher nur die theoretische Seite der exakten Erblichkeitslehre zur Begründung der Vererbung eines Locus minoris resistentiae herangezogen werden, und auch hierbei muß man sich auf Vermutungen beschränken, da das bis jetzt veröffentlichte Material (das vorliegende ebenfalls) viel zu unvollständig ist, denn es war ja nur in den wenigsten Fällen möglich, in einer Familie beide Eltern und alle Kinder zu untersuchen.

Ein vererbbarer Locus minoris resistentiae der Lunge muß also auf dem Vorhandensein einer durch ein oder mehrere Gene gebildeten Anlage im Keimplasma beruhen. Von den früher beschriebenen, eine lokale Disposition hervorrufenden Anomalien der Lunge und des Thorax sind entweder alle (oder doch die meisten) gleichmäßige Reaktionen dieser Anlage, so daß je nach den äußeren Umständen bald diese, bald jene in Erscheinung tritt; oder aber es ist nur eine einzige, immer dieselbe, genotypisch bedingt, z. B. mangelhafte Entwickelung des elastischen Fasernnetzes der Lunge und die anderen, Stenose der oberen Thoraxapertur, Verkümmerung des Bronchus apicalis post. u. a. sind erst sekundär entstanden — hervorgerufen durch die Eigentümlichkeit im histologischen Aufbau der Lunge.

Für den Charakter des oder der genotypischen Faktoren bestehen ebenfalls zwei Möglichkeiten: Entweder sind es positive Faktoren, Gene für einen Locus minoris resistentiae, wie die Pigmentgene u. a., oder es sind Hemmungsgene, welche die normale Entwickelung der Lunge oder des Thorax stören, ähnlich den Hemmungsgenen der Schnecken, durch deren Anwesenheit im Genotypus die normale Bänderung des Schneckenhauses teilweise oder ganz unterdrückt wird.

Von Wichtigkeit wäre es, zu wissen, ob das Merkmal, resp. seine geno-

typische Grundlage rezessiv oder dominant ist. Das häufige Vorkommen der lokalen Disposition in der Deszendenz macht Rezessivität nicht wahrscheinlich. Eine Unterscheidung zwischeu Dominanz und intermediärer Vererbung hat im vorliegenden Fall praktisch keine besondere Bedeutung, da bei der letzteren die „halbe Dosis" eines Locus minoris resistentiae auch schon genügt, eine Gefährdung des betreffenden Individuums hervorzurufen. Bezüglich des Verhaltens von rechts und links zueinander, könnte man aus unserem Material geneigt sein, auf Dominanz der linksseitigen Disposition zu schließen. Bei den anderen Autoren überwiegen allerdings die Fälle mit Erkrankung der rechten Seite, so daß auch hierüber noch nichts Bestimmtes zu sagen ist.

Nun zur Beantwortung der oben gestellten Fragen. Eine lokale Disposition kann also nur dann vererbt werden, wenn sie auf einer besonderen Anlage in Gestalt von Genen oder Determinanten im Keimplasma beruht. Diese Anlage wird von Generation zu Generation kontinuierlich übertragen und kann durch „somatische", äußere Einflüsse wie Erkrankung, ungünstige Lebenslage usw. nicht erworben werden. Bestimmte Regeln für ihre Vererbung, aus denen mit Sicherheit das Schicksal eines Menschen oder seiner Deszendenz bezüglich seiner Erkrankung vorausgesagt werden kann, gibt es nicht. Die Mendelschen Züchtungsergebnisse scheinen allerdings solche darzustellen, aber ganz abgesehen davon, daß speziell im vorliegenden Fall die dazu nötigen Vorbedingungen, wie Anzahl und Charakter der beteiligten Gene, Dominanz u. a. noch nicht bekannt sind, nützen sie für die Praxis gar nichts, da, wie schon früher erwähnt, die Kinderzahl für ihre Anwendung viel zu gering ist und Homozygotie oder Heterozygotie des betreffenden Menschen nur aus dem Verhalten der hier gesuchten Deszendenz sich bestimmen läßt.

Um also eine wenigstens einigermaßen sichere Prognose stellen zu können, muß zuerst entschieden werden, ob in dem Keimplasma des zu prüfenden Menschen die Anlage zu einer lokalen Disposition vorhanden ist, und zwar durch genaue körperliche Untersuchung möglichst vieler Angehöriger, nicht nur durch die gewöhnlich übliche, hier völlig wertlose anamnestische Frage nach Belastung. In erster Linie kommen diejenigen Angehörigen in Betracht, aus deren Keimplasma sich das des zu Untersuchenden zusammensetzt, also die beiden Eltern, die Großeltern väterlicher- wie mütterlicherseits usw. Da es aber nur in den seltensten Fällen möglich sein wird, die Untersuchung der Aszendenz vollständig auch nur bis zur zweiten Generation durchzuführen, müssen auch die anderen Verwandten zugezogen werden. Dabei ist aber zu beachten, daß gleiches Keimplasma wie die direkten Aszendenten nur ihre Geschwister haben, nicht aber deren Kinder, da diese erst aus der Vereinigung mit einem zweiten, dem zu untersuchenden gänzlich fremdem Keimplasma entstanden sind. Es dürfen daher nur die ersteren für die Prognose verwendet werden, da die Geschwisterkinder infolge ihres Anteils an fremden Keimplasma eventuell eine Belastung vermuten lassen, die tatsächlich gar nicht vorhanden ist. Je öfter in der direkten und indirekten Aszendenz ein Locus minoris resistentiae vorkommt, um so sicherer ist anzunehmen, daß eine Anlage dafür im Keimplasma vorhanden ist, und um so sicherer werden auch die Deszen-

denten einen solchen besitzen. Damit ist aber über dieselben der Stab noch nicht gebrochen, denn die Disposition zur Krankheit ist ja nicht die Krankheit selbst, und bei Anwendung geeigneter prophylaktischer Maßregeln (möglichste Verminderung der Infektionsgefahr und Hebung der allgemeinen Widerstandsfähigkeit) können sie zeitlebens gesund bleiben oder mit geringfügiger Erkrankung davon kommen. Das zeigen die vielen klinisch Gesunden unseres Materials.

Literatur.

Turban, Die Vererbung des Locus minoris resistentiae bei der Lungentuberkulose. Zeitschr. für Tuberkulose u. Heilstättenwesen, Bd. I, Heft 1.

Finkbeiner, Die ersten 1010 Fälle der Basler Heilstätte für Brustkranke in Davos-Dorf. Dissertation Basel 1904.

H. Naumann, Ein kasuistischer Beitrag zur Lehre von der Vererbung des Locus minoris resistentiae usw. Zeitschr. f. Tuberkulose u. Heilstättenwesen Bd. III, Heft 2.

M. Wassermann, Über den vererbten Locus minoris resistentiae bei Tuberkulose. Wiener medizinische Presse 1904, Nr. 43.

Henry Herbert, Hereditary disposition in Pthisis. Tuberculosis 1908, Vol. 7, Nr. 1.

Strandgaard, Vererbung der Disposition zur Lungentuberkulose. Zeitschr. f. Tuberkulose u. Heilstättenwesen Bd. XVII, Heft 1.

Kuthy, Über die Turbansche Vererbung des Locus minoris resistentiae bei Lungentuberkulosis. Zeitschr. f. Tuberkulose u. Heilstättenwesen Bd. 20, Heft 1.

Wolff-Reiboldsgrün, Die hämatogene Verbreitung der Tuberkulose und die Disposition bei Tuberkulose. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose, Bd. XXV, Heft 1.

Weinberg, Die Kinder der Tuberkulösen, Leipzig 1913.

Brehmer, Die Ätiologie der Lungenschwindsucht. Berlin 1885.

Beneke, Die anatomischen Grundlagen der Konstitutionsanomalie des Menschen. Marburg 1878.

Birch-Hirschfeld, Über den Sitz und die Entwicklung der primären Lungentuberkulose. Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. 64.

Birch-Hirschfeld, Die ersten Stadien der Lungenschwindsucht. Bericht über den Tuberkulosekongreß 1899.

Hart, Die mechanische Disposition der Lungen zur tuberkulösen Phthise. Stuttgart 1906.

Schmorl, Zur Frage der beginnenden Lungentuberkulose. Münchner med. Wochenschrift 1901, Nr. 50.

Rothschild, Der Sternalwinkel in anatom., phys. u. path. Hinsicht. Frankfurt a M. 1905.

Hess, Über das Verhalten und die Bedeutung des elastischen Fasernetzes usw. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose 1904, Bd. II.

Cornet, Die Tuberkulose. Wien 1907.

Martius, Konstitution und Vererbung in ihren Beziehungen zur Pathologie. Berlin 1914.

Semon, Das Problem der Vererbung erworbener Eigenschaften. Berlin 1912

Weismann, Vorträge über Deszendenztheorie. 3. Auflage. Jena 1913.

Weismann, Aufsätze über Vererbung. Fischer, Jena 1892.

Johannsen, Elemente der exakten Erblichkeitslehre. Jena 1909.

Lang, Die experimentelle Vererbungslehre in der Zoologie seit 1900. I. Band 1907.

Whitney, The effects of alkohol not inherited in Hydatina senta. Americ. Naturalist 46. 1912.

Woltereck, Beitrag zur Analyse der „Vererbung erworbener Eigenschaften". Transmutation und Präinduktion bei Daphne. Verhandl. der deutsch. zoolog. Gesellschaft 1911.

Eltern und Kinder.

Nr.	Name	Alter	Belastung	Status: Einziehg.	Status: Clavikelverbreiterg.	Status: Nachschleppen	Status: Dämpfung	Status: Auskultat. Veränderg.	Stadium	Bemerkungen
1	Herr N. . .	38	—	—	—	—	R >	R >	II	Nephritis, Lungenlues
	Sohn $^{1}/_{1}$.	3	—	—	—	—	R >	R >	I i	H.
2	Frau N. . .	23	—	R >	—	—	R >	R >	I	H.
	Sohn $^{1}/_{1}$.	4	—	—	—	—	L >	L >	I	H.
3	Frau N. . .	30	G	R	R	L	B L >	B L >	II	
	Sohn $^{1}/_{1}$.	?	—	B L >	—	L	B L >	B L >	I i	
4	Frau N. . .	?	—	R	R	—	R	R	I i	
	Sohn $^{1}/_{1}$.	16	dir ♂	B L >	B	L	B L >	B	III a	
5	Frau N. . .	63	—	—	—	—	L >	L >	I i	
	Sohn $^{1}/_{3}$.	34	—	—	R	L	B R >	B R >	I i	
	Tochter $^{2}/_{3}$	32	—	R	L	L	B	B L >	I	H.
	Tochter $^{3}/_{3}$	30	—	—	—	—	B L >	B L >	I	H.
6	Herr N. . .	31	—	B R >	R >	R	B R >	R	III b	Darmtuberkulose
	Frau N. .	22	—	B	—	—	B L >	B	I	
	Sohn $^{1}/_{1}$.	2	—	—	—	—	R	—	—	H.
7	Herr N. . .	43	—	—	B R >	L	B	B	I i	
	Frau N. .	40	dir ♀	R	—	L	B L >	B L >	II	
	Sohn $^{1}/_{1}$.	13	—	B	B	R	B L >	B L >	I	H.
8	Herr N. . .	44	ind ♂	R	—	L	B L >	B L >	III a	
	Frau N. .	?	—	L	—	L	L	L	I i	
	Tochter $^{1}/_{1}$	15	—	—	L >	—	B	L >	I i	
9	Herr N. . .	53	—	B	—	L	L	L	I i	
	Frau N. .	?	—	—	—	—	—	—	—	Keine Veränderungen auf der Lunge
	Sohn $^{1}/_{2}$.	?	—	B L >	—	—	L >	L	I i	
	Sohn $^{2}/_{2}$.	22	—	B	—	L	L >	L	II	
10	Herr N. . .	33	—	L	R	L	L >	B	III a	
	Frau N. .	25	ind ♀	—	R	L	L >	L >	I i	
	Sohn $^{1}/_{2}$.	6	—	—	R	—	L	L >	I i	
	Sohn $^{2}/_{2}$.	4	—	—	L	—	L	—	I i	
11	Herr N. . .	35	—	B L >	B L >	L	L	L	I i	
	Frau N. .	28	—	B	B	—	B L >	B R >	II	Krankheit begann links, nach Rezidiv r. mehr
	Sohn $^{1}/_{3}$.	7	—	B L >	—	—	L	L	I	H.
	Tochter $^{2}/_{3}$	6	—	B L >	—	—	B L >	B L >	I	H.
	Sohn $^{3}/_{3}$.	5	—	B	B	L	B L >	B L >	I	H.
12	Herr N. . .	52	—	B	B	—	B L >	B L >	III b	
	Tochter $^{1}/_{5}$	20	—	—	—	L	B L >	B L >	I i	
	Tochter $^{2}/_{5}$	18	—	—	—	—	L	L	I i	
	Sohn $^{3}/_{5}$.	16	—	R >	R >	B	B L >	B L >	I i	

Nr.	Name	Alter	Belastung	Status: Einziehg.	Clavikelverbreiterg.	Nachschleppen	Dämpfung	Auskultat. Veränderg.	Stadium	Bemerkungen
13	Frau N. . .	?	—	—	—	—	B L >	L	II i	
	Sohn $^1/_3$.	21	—	B R >	—	—	B R >	B R >	I	$^2/_3$ mit 17 J. an Tbc. †
	Tochter $^2/_3$	17	—	R >	R	—	B R >	B R >	III a	
14	Frau N. . .	38	—	—	—	—	L	L	I i	
	Sohn $^1/_3$.	13	ind ♂ u. ♀	B L >	B R >	L	L	B L >	I	
	Tochter $^2/_3$	9	—	—	—	L	L	—	I i	
15	Herr N. . .	—	—	B L >	R >	L	L >	L >	I i	Poncetscher Rheumatism. im rechten Kniegelenk
	Frau N. .	44	—	B R >	L	L	B R >	B	II i	
	Tochter $^2/_5$	22	—	L >	—	L	B	L >	I i	Tbc. des recht. Kniegel.
	Tochter $^3/_5$	21	—	—	—	—	L	L	I i	chron. Rheumatismus im rechten Kniegelenk
	Sohn $^4/_5$.	19	—	B	—	—	L	L	I i	Darmtbc.
	Tochter $^5/_5$	14	—	—	R	L	B L >	L	II	
16	Herr N. . .	55	dir ♀	—	B R >	—	B R >	B R >	II	
	Sohn $^2/_2$.	23	dir ♀	B R >	B R >	R	B R >	B R >	I	H.
17	Herr N. . .	43	—	B R >	R	R	B L >	B L >	III b	
	Sohn $^1/_2$.	16	—	B	B	L	L	B L >	II i	
18	Herr N. . .	53	—	L	B R >	L	L >	L	II	Komplikation mit Lungensarkom
	Tochter $^2/_2$	17	—	—	L	L	L	L	I i	
19	Herr N. . .	39	—	B L >	—	L	L	B L >	II	
	Tochter $^1/_2$	9	—	—	—	—	L	R	I i	
20	Herr N. . .	55	—	B	B	—	B L >	B	I i	H. Emphysem, chron. Bronchitis
	Tochter $^2/_4$	19	ind ♀	B	B	L	B L >	B L >	III b	
	Sohn $^4/_4$.	14	—	B	—	R	B R >	B R >	I	
21	Herr N. . .	56	—	B	—	—	L	B L >	I i	
	Tochter $^2/_4$	20	dir ♀	R	R	—	B L >	B L >	III a	
	Sohn $^3/_4$.	18	—	B L >	—	—	B L >	B L <	I i	
22	Frau N. . .	35	dir ♂ u. ♀	—	B R >	R	B L >	B L >	I	H. { Primäre Erkrank.
	Sohn $^2/_2$.	13	—	B R >	—	—	B L >	B	I	H. { bei beiden rechts
23	Frau N. . .	37	dir ♀	B L >	—	R	B R >	B R >	III b	
	Tochter $^2/_2$	9	—	—	—	L	B R >	B R >	I	
24	Frau N. . .	40	—	B	B R >	—	B	B R >	I i	
	Tochter $^1/_2$	18	—	—	—	—	B	B L >	III a	
25	Frau N. . .	50	—	—	—	—	L	L	I i	
	Sohn $^3/_4$.	19	dir ♂ u. ♀	B R >	—	R	B R >	B R >	III a	
	Sohn $^4/_4$.	16	—	—	—	R	B R >	B R >	I i	
26	Herr N. . .	41	—	B	B R >	L	B R >	B R >	II	
	Sohn $^1/_3$.	7	—	R	—	L	B R >	B R >	I	
27	Herr N. . .	66	—	B L >	—	R	B R >	R	III b	
	Tochter $^2/_{11}$	—	—	—	—	L	B L >	B L <	II	
28	Herr N. . .	?	—	B R >	B R >	L	B R >	B R >	II i	
	Sohn $^1/_6$.	17	—	B R >	B R >	R	B L >	B L >	II	

Nr.	Name	Alter	Belastung	Status: Einziehg.	Clavikelverbreiterg.	Nachschleppen	Dämpfung	Auskultat. Veränderg.	Stadium	Bemerkungen
29	Herr N. . .	59	—	—	—	—	L	B L >	II	Bruder des Vaters der Geschwister Nr. 69
	Tochter $^{1}/_{4}$	19	—	B	—	L	L	B L >	I	H.
30	Herr N. . .	49	ind ♀	B L >	B R >	L	B L >	B L >	II	
	Tochter $^{1}/_{3}$	6	—	—	B	—	B L >	L	I	H.
31	Herr N. . .	68	—	B L >	B L >	L	B L >	B L >	II	
	Sohn $^{1}/_{4}$.	19	—	B	B L >	L	B L >	B L >	III a	
32	Herr N. . .	?	—	—	—	—	B L >	B R >	II	
	Sohn $^{6}/_{9}$.	21	ind ♀	B	—	L	B R >	B R	III a	
	Sohn $^{8}/_{9}$.	17	—	B R >	—	—	B L >	L	II	
	Sohn $^{9}/_{9}$.	15	—	B	—	—	B L >	B L >	II	
33	Frau N. . .	56	G	B R >	—	L	B L >	B L >	I i	
	Sohn $^{4}/_{5}$.	23	—	B R >	B R >	L	B L >	B L >	II	
34	Frau N. . .	41	—	—	B	L	L	B L >	II i	
	Tochter $^{3}/_{4}$	17	—	—	—	L	L	B L >	III a	
35	Frau N. . .	?	—	—	—	—	B L >	B L >	III a	
	Tochter $^{5}/_{9}$	23	—	B	—	—	B L >	B L >	III a	
36	Frau N. . .	40	dir ♀	L	—	L	B L >	B L >	III a	
	Tochter $^{2}/_{4}$	—	—	R	B R >	L	B L >	B L >	I	
37	Frau N. . .	31	—	—	—	—	B L >	B L >	II i	
	Sohn $^{3}/_{4}$.	8	—	—	—	—	B	B L >	II i	
38	Frau N. . .	50	—	R	—	L	B L >	L >	I i	H.
	Sohn $^{2}/_{3}$.	22	dir ♂, ind ♀	L >	R	L	B L >	B L >	III a	
39	Frau N. . .	43	—	—	B R >	L	B R >	B R >	I	
	Tochter $^{4}/_{5}$	17	ind ♀	B R >	—	R	B R >	B R >	II	
40	Frau N. . .	56	—	—	—	—	B	B L >	II	Lungengangrän L. Diabet.
	Sohn $^{2}/_{3}$.	20	—	B L >	—	—	L	L >	II	
41	Frau N. . .	36	ind ♂	R	R	R	B	B R >	II	
	Tochter $^{3}/_{3}$	4	—	—	R	—	B R >	B R >	I	H.
42	Frau N. . .	43	dir ♂	—	R	L	B L >	B L >	I	Lues III
	Sohn $^{1}/_{6}$.	18	—	L >	R	L	B L >	B L >	I	
43	Frau N. . .	45	—	L	—	L	B L >	B L >	I i	
	Tochter $^{9}/_{9}$	—	—	—	B R >	L	B L >	B L >	I	H doppelseitig
44	Frau N. . .	44	—	B L >	—	L	B	B L >	I i	
	Tochter $^{3}/_{4}$	22	—	B L >	B R >	—	L	L	III a	
45	Frau N. . .	38	—	—	B	L	L	L	I i	
	Tochter $^{3}/_{4}$	18	ind ♂	B	B	R	B L >	B L >	I	
46	Frau N. . .	40	—	B R >	—	L	B R >	B R >	III a	
	Tochter $^{3}/_{3}$	16	—	—	—	—	L	L	III a	
47	Frau N. . .	53	—	—	—	—	L	L	I i	
	Tochter $^{3}/_{3}$	21	—	—	—	—	B L >	B L >	I	
48	Frau N. . .	42	—	L >	L >	—	B L >	B L >	I i	
	Tochter $^{3}/_{5}$	14	ind ♂ u. ♀	B R >	R	R	L >	L >	II	
	Tochter $^{4}/_{5}$	12	—	—	R	—	B R >	R >	I	H doppelseitig

Nr.	Name	Alter	Belastnng	Status: Einziehg.	Clavikelverbreiterg.	Nachschleppen	Dämpfung	Auskultat. Veränderg.	Stadium	Bemerkungen
49	Frau N. . .	?	—	—	—	—	B L >	B L >	I i	
	Sohn $^{6}/_{8}$.	22	—	—	—	L	B L >	B L >	I i	
	Tochter $^{7}/_{8}$	18	—	L >	—	L	B	B L >	II	
	Tochter $^{8}/_{8}$	13	—	B R >	R	L	B L >	B L >	I	H.
50	Herrn N. .	50	—	L >	—	L	B L >	B L >	I i	
	Frau N. .	43	—	—	R >	L	B L >	B L >	I	H.
	Tochter ? .	20	—	B R >	R	R	B L >	B L >	I	H.
51	Herr N. . .	—	—	—	—	—	—	—	—	Keine Veränderungen auf der Lunge
	Frau N. .	42	—	B R >	B	L	B L >	B L >	II i	
	Tochter $^{1}/_{4}$	8	—	B R >	B R >	L	B L >	B L >	III a	
52	Herr N. . .	39	—	B R >	R	R	B R >	B R >	III a	
	Tochter $^{1}/_{4}$	11	—	—	R	—	B R >	R	I	Diabetes } Die Väter sind Brüder
53	Herr N. . .	?	—	—	R	R	B R >	B R >	I i	}
	Tochter . .	14	—	—	R	—	B	B R >	I i	
54	Herr N. . .	43	—	B R >	—	R	R	R	II i	
	Sohn . . .	16	—	B R >	B	R	R	R	I i	
55	Herr N. . .	44	ind ♀	B R >	R	R	B R >	R >	II	
	Frau N. .	—	—	—	—	—	—	—	—	Keine Veränderungen auf der Lunge
	Tochter . .	7	—	B	R	L	B R >	B R >	I i	
56	Herr N. . .	51	—	—	—	—	L >	L >	II i	
	Frau N. .	35	—	L >	—	—	L >	L >	I i	
	Sohn . . .	—	—	B L >	B R >	L	B L >	B L >	II	
	Tochter . .	11	—	B	B R >	L	B L >	B L >	II	

Eltern, Kinder und Enkel.

57	Frau N. . .	54	—	B R >	R	L	B L >	L	I i	
	Tochter $^{1}/_{6}$	26	ind ♂	B L >	R	L	B L >	B L >	III a	
	Sohn $^{1}/_{6}$ der Tochter .	7	—	B L >	—	L	B L >	B L >	I i	H.
58	Herr N. . .	65	—	—	—	—	—	—	—	Keine Veränderungen auf der Lunge
	Frau N. .	—	—	—	—	—	R >	R >	—	Mit 45 Jahren an Pleuritis exsud. dextra †
	Sohn $^{1}/_{4}$.	47	—	R	R	R	R >	R >	II	
	Sohn $^{2}/_{4}$.	—	—	—	—	—	—	—	—	Mit 4 Jahren an Meningitis Tbc. †
	Sohn $^{3}/_{4}$.	45	—	R	R	R	R >	R >	I	
	Tochter $^{4}/_{4}$	40	—	R	R	R	R >	R >	I	
	Sohn $^{1}/_{2}$ von Sohn $^{2}/_{2}$	12	—	R	R	R	R >	R >	I	H.
	Sohn $^{2}/_{2}$ $^{3}/_{4}$	9	—	R	R	R	R >	R >	I	H.

Geschwister.

59	Herr N. $^{1}/_{2}$	19	—	B L >	—	L	B	B L >	III a	Laryg. ulc.
	Bruder $^{2}/_{2}$	17	—	—	—	—	L	B L >	I	
60	Frau N. $^{1}/_{2}$	26	—	B R >	B	—	B L >	B L >	III a	
	Bruder $^{2}/_{2}$	24	—	—	R	L	B L >	B L >	I i	

Nr.	Name	Alter	Belastung	Status: Einziehg.	Clavikelverbreiterg.	Nachschleppen	Dämpfung	Auskultat. Veränderg.	Stadium	Bemerkungen
61	Herr N. $^{1}/_{3}$	23	ind ♀	—	—	L	B L >	B L >	III b	
	Bruder $^{2}/_{3}$	22	—	—	—	—	B L >	B L >	I i	
	Schwester .	21	—	—	—	—	B R >	B R >	I	
62	Frau N. $^{2}/_{3}$	22	ind ♂ u. ♀	—	R >	—	B L >	L >	I	
	Schwester $^{3}/_{3}$	19	—	B	B L >	L	B L >	B L >	I i	
63	Herr N. $^{2}/_{3}$	24	—	R >	—	—	R >	R	I	
	Schwester $^{3}/_{3}$	23	—	B R >	—	R	B R >	B R >	III a	Lar.- u. Darmtbc.
64	Frl. N. $^{2}/_{3}$.	?	ind ♀	—	—	—	L >	L >	I	
	Schwester $^{3}{}_{3}$	25	—	B L >	R	L	B R >	B R >	II	
65	Herr N. $^{2}/_{3}$	19	—	B L >	R	L	B L >	B L >	II	
	Schwester $^{3}/_{3}$	17	—	B R >	—	L	B L >	B L >	III a	
66	Herr N. $^{2}{}_{3}$	25	ind ♀	B R >	B R >	R	R	B R >	III a	
	Bruder $^{3}/_{3}$	22	—	—	—	L	B L >	B	II	
67	Frl. N. $^{1}/_{5}$.	25	dir ♂, ind ♀	B R >	R	L	B L >	B L >	I	
	Schwester $^{4}{}_{5}$	13	—	B L >	B	L	B L >	B L >	I i	
	Bruder $^{5}/_{5}$	12	—	B L >	B	L	B L >	B L >	I i	
68	Frau N. $^{2}/_{5}$	26	—	B L >	B L >	L	B L >	B L >	III a	
	Schwester .	28	—	B R >	B R >	L	B L >	B L >	I i	
	Bruder . .	—	—	B L >	B R >	L	B L >	B L >	I i	
69	Herr N. $^{1}/_{5}$	28	—	B L >	R >	L	B L >	L >	II i	Der Vater ist ein Bruder von Herrn N., Nr. 29
	Schwester $^{3}/_{5}$	21	—	—	R	L	B L >	L >	I	H. $^{2}/_{5}$ an Lungentbc. †
	Schwester $^{4}/_{5}$	20	—	B	B	L	B L >	L >	III b	Darmtbc.
	Bruder $^{5}/_{5}$	18	—	B	—	L	B L >	L >	III a	Pharyng.tbc.
70	Herr N. $^{3}/_{4}$	20	—	B R >	B R >	L	B L >	B R >	II	
	Bruder $^{4}/_{4}$	18	—	B R >	B R >	R	B R >	B R >	III a	Darmtbc.
71	Frl. N. $^{1}/_{4}$	25	—	B R >	—	—	B L >	B L >	II	
	Schwester $^{2}/_{4}$	23	—	B L >	—	L	B L >	B	I	
72	Frau N. $^{3}/_{4}$	22	—	R	—	—	B R >	B	I	H.
	Schwester $^{4}/_{4}$	20	—	B L >	—	L	B L >	B L >	I	H.
73	Frl. N. $^{2}/_{4}$.	30	ind ♀	B	B R >	R	B	B L >	I	H.
	Bruder $^{4}/_{4}$	24	—	B	L	L	B L >	B L >	II	
74	Frau N. . .	30	—	R	R	—	R	R	III b	
	Schwester .	23	—	R	—	L	B L >	B	I i	
75	Frau N. $^{3}/_{5}$	33	ind ♂	B R >	B R >	L	R	R	I	
	Schwester $^{5}/_{5}$	27	—	B R >	B R >	L	B R >	B R >	I	
76	Frau N. . .	28	dir ♀	L	—	L	L	L	I i	
	Bruder $^{11}/_{11}$	19	—	B L >	—	L	B L >	B L >	III a	
77	Herr N. $^{8}/_{11}$	20	dir ♀	B R >	—	R	B L >	B L >	III b	
	Bruder $^{9}/_{11}$	18	—	B R >	—	R	B R >	B R >	II	
78	Frl. N. $^{2}/_{7}$	28	dir ♀	B R >	—	R	B L >	B L >	II	
	Schwester $^{5}/_{7}$	23	—	B L >	R	L	B L >	B L >	II	

Nr.	Name	Alter	Belastung	Status: Einziehg.	Clavikelverbreiterg.	Nackenschleppen	Dämpfung	Auskultat. Veränderg.	Stadium	Bemerkungen
79	Herr N. $^{2}/_{7}$	33	dir ♂	B R >	—	L	B R >	B R >	I	
	Schwester$^{0}/_{7}$	22	—	B R >	R	L	B R >	B R >	I	
80	Frau N. $^{2}/_{8}$	40	dir ♂	—	B R >	—	B L >	B L >	II	
	Schwester$^{0}/_{8}$	27	—	B L >	B R >	—	B L >	B L >	II	
81	Frl. N. $^{3}/_{9}$	25	—	—	B R >	L	B L >	B L >	I	
	Schwester?$/_{9}$	18	—	—	—	—	L >	L >	I	
82	Frl. N. $^{3}/_{5}$	18	dir ♀	B R >	—	—	B L >	B L >	I	
	Schwester$^{4}/_{5}$	16	—	B L >	B L >	L	B L >	B L >	I	
83	Frl. N. $^{3}/_{9}$	25	—	B R >	—	—	B L >	B L >	I	
	Schwester$^{0}/_{9}$	18	—	—	—	—	B L >	B L >	III b	
84	Frau N. ?$/_{7}$	—	—	—	L	—	B L >	B L >	I	
	Bruder $^{7}/_{7}$	19	—	L	—	L	B L >	B L >	II	
85	Frl. N. $^{5}/_{6}$	23	ind ♂	—	—	R	B L >	B L >	I	
	Bruder $^{6}/_{6}$	19	—	B R >	B R >	R	B R >	B R >	III a	
86	Herr N. ?$/_{6}$	35	ind ♂	B R >	R >	L	B L >	L >	I	
	Schwester$^{0}/_{6}$	29	—	B R >	R >	L	B L >	B L >	II	
87	Frl. N. $^{1}/_{5}$	21	ind ♂	B R >	—	R	B L >	B L >	II	
	Schwester$^{6}/_{5}$	17	—	B R >	B R >	R	B R >	B R >	III a	
88	Frl. N. $^{3}/_{7}$	22	ind ♂	—	B R >	R	B L >	B L >	II	H.
	Schwester$^{5}/_{7}$	19	—	B R >	B R >	R	B L >	B L >	II	H.
89	Frau N. $^{3}/_{9}$	26	—	B L >	R	—	B L >	B L >	II	
	Schwester$^{8}/_{9}$	15	—	—	R >	L	B L >	B L >	I	H.
90	Frau N. $^{4}/_{5}$	28	ind ♀	B	R	R	B L >	B L >	II	
	Schwester$^{5}/_{5}$	26	—	B R >	R	R	B R >	B R >	II	
91	Herr N. $^{7}/_{11}$	32	ind ♀	—	—	—	B L >	L >	II	
	Bruder . .	?	—	—	—	—	L >	L >	I	
92	Frau N. $^{2}/_{8}$	30	dir ♂	B	R	L	B L >	B L >	III a	
	Schwester$^{4}/_{8}$	28	—	B R >	R	—	B L >	B L >	III b	Darmtbc.
93	Frl. N. $^{1}/_{7}$	23	—	B R >	B R >	L	B R >	B R >	I	
	Schwester$^{5}/_{7}$	18	—	B L >	R	L	B R >	B R >	I	
	Zwillingsschwester von $^{5}/_{7}$ . .	18	—	—	—	L	R	R	I	
94	Frl. N. $^{8}/_{13}$	25	ind ♀	B R >	B L >	R	B L >	B L >	I	H.
	Schwest. $^{9}/_{13}$	22	—	B R >	B R >	L	B L >	B L >	I	
	Schwest. $^{10}/_{13}$	20	—	B L >	—	L	B L >	B L >	I	
95	Herr N. $^{4}/_{9}$	25	ind ♂	B R >	B R >	L	B R >	R	II	
	Schwester?$/_{9}$	—	—	B R >	B R >	L	B L >	B L >	II	Die Krankheit begann vor 3 Jahren rechts
	Schwester$^{0}/_{9}$	—	—	B R >	B R >	L	B R >	B R >	II	
96	Herr N. ?$/_{15}$	25	—	L	—	—	L >	L >	I	
	Bruder $^{5}/_{15}$	19	—	L	R >	—	B L >	B L >	II	
	Bruder ?$/_{15}$	—	—	B R >	R >	L	R	B R >	I	Die Krankheit begann links

Nr.	Name	Alter	Belastung	Status: Einziehg.	Status: Clavikelverbreiterg.	Status: Nachschleppen	Status: Dämpfung	Status: Auskultat. Veränderg.	Stadium	Bemerkungen
97	Frl. N. $^{?}/_{14}$.	31	dir ♀	L	L	L	B L >	B	I	
	Schwest. $^{12}/_{14}$	21	—	B L >	—	L	B R >	B R >	III a	
	Bruder $^{?}/_{14}$.	18	—	B L >	—	—	B L >	B L >	I i	
98	Frl. N. $^{?}/_{13}$.	28	dir ♂ u. ♀	B R >	—	—	B R >	R >	I	
	Schwest. $^{8}/_{13}$	25	—	—	—	—	B L >	B L >	I	
	Bruder $^{9}/_{13}$.	23	—	B R >	—	R	B R >	B R >	II	
	Schwest. $^{10}/_{13}$	22	—	B R >	—	R	B R >	B R >	II	
	Schwest. $^{13}/_{13}$	16	—	—	—	—	B R >	B R >	I	
99	Frau N. . . .	44	—	B R >	B	R	B R >	B R >	III a	
	Schwester . .	26	—	B L >	R	L	B L >	B L <	II	
100	Frl. N. . . .	26	—	L >	—	L	B R >	B R >	I	
	Schwester . .	24	—	—	—	—	B L >	B L >	I i	
101	Frl. N.	28	dir ♀	—	—	L	B L >	B L >	I i	
	Schwester . .	24	—	R	R	—	B	B L >	II i	
102	Frl. N.	23	—	—	—	—	R >	B R >	I i	
	Schwester . .	?.	—	—	—	—	R	L >	I i	
103	Frau N. . . .	30	—	R >	—	L	RV. LH.	B R >	I	
	Schwester . .	—	—	—	—	L	RV. LH.	B R >	I	
104	Herr N. . . .	38	—	B R >	—	R	B R >	B R >	I	
	Bruder . . .	25	—	B R >	—	R	R	R	I	
105	Frau N. . . .	29	—	L >	R >	—	B L >	B L >	III a	
	Schwester . .	25	—	L >	—	—	B L >	B L >	I i	
106	Frau N. $^{3}/_{13}$	35	dir ♂	B L >	—	R	B R >	B R >	I	
	Schwester $^{?}/_{13}$	31	—	—	—	L	B R >	B R >	II	
	Cousine $^{5}/_{6}$.	38	ind ♂ u. ♀	B L >	—	L	B R >	B R >	III a	

Eltern, Kinder und Geschwister der Eltern.

107	Herr N. . . .	40	G	B	—	L	B L >	B L >	I	Später, nach Rezidiv R >
	Frau N. $^{3}/_{5}$.	29	—	B R >	—	—	B R >	B R >	II	
	Kind	4	—	—	—	—	R >	R >	I	H.
	Bruder $^{5}/_{5}$ d. Frau	19	—	—	—	L	B L >	B L >	I	Nephritis
108	Frau N. $^{3}/_{7}$.	28	—	R	R	R	R >	R >	I	Später, nach Rezidiv L >
	Sohn $^{1}/_{1}$ . . .	4	—	—	—	—	R	R	I i	
	Schwester $^{?}/_{7}$ von Frau N.	22	—	—	—	—	L >	L >	I i	
	Schwester $^{?}/_{7}$	18	—	—	—	—	B L >	B L >	I	
109	Frau N. $^{6}/_{6}$.	34	dir ♀	B L >	L	L	B L >	B L >	III a	
	Sohn $^{1}/_{5}$ . . .	14	—	B L >	—	—	B L >	B L >	I i	H.
	Tochter $^{2}/_{5}$.	13	—	—	B R >	L	B L >	B L >	I	H.
	Tochter $^{3}/_{5}$.	11	—	B R >	—	—	B L >	B L >	I	H.
	Tochter $^{4}/_{5}$.	10	—	B L >	—	L	L >	B L >	I	H.
	Tochter $^{5}/_{5}$.	8	—	B L >	—	L	B L >	B L >	I	H. Knochentbc.
	Schwester $^{?}/_{6}$ von Frau N.	35	—	B R >	B L >	L	B L >	B	I i	

Nr.	Name	Alter	Belastung	Status					Stadium	Bemerkungen
				Einziehg.	Clavikelverbreiterg.	Nachschleppen	Dämpfung	Auskultat. Veränderg.		
110	Herr N. $^1/_7$.	41	ind ♀	R	—	L	B L >	B L >	III a	
	Frau N. . . .	33	ind ♀	—	—	—	B R >	B R >	I i	
	Kind $^1/_1$ . .	7	—	—	—	—	B L >	B L >	I i	H.
	Schwester $^?/_7$ von Frau N.	38	—	B L >	R >	R	B L >	L >	I	H.
111	Herr N. $^?/_5$.	?	ind ♀	B L >	—	L	B L >	B L >	I i	
	Frau N. $^1/_3$.	26	—	B L >	B R	L	B L >	B L >	II	
	Tochter $^1/_1$.	$5^1/_2$	—	—	—	R	B L >	B L >	I	H.
	Bruder $^1/_5$ von Herrn N. .	35	—	R	R	R	B L >	B L >	I	
	Bruder $^2/_3$ von Frau N. . .	23	—	L	L	L	B L >	B L >	I i	
112	Frau N. . . .	42	ind ♂	B	B R >	L	B L >	B L <	II i	
	Tochter $^1/_4$.	18	—	B R >	—	L	B L >	B L >	III a	
	Bruder $^7/_9$ des Vaters . . .	44	dir ♀	B L >	B R >	—	L >	L >	I	Gehirnlues